Ueber seltenere Formen

der

akuten nichteitrigen Enzephalitis.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät

der

Kaiser Wilhelms-Universität Strassburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Georg Henning.

ACAD.
UGD.BAT.
BIBL.

Berlin 1914.

Druck von L. Schumacher, N. 4.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Strassburg.

Referent: Prof. Dr. Rosenfeld.
Korreferent: Prof. Dr. Wollenberg.

Der Krankheitsbegriff der Enzephalitis hat bald Einengungen und bald Erweiterungen erfahren. Nachdem man gelernt hatte, die enzephalomalazischen Vorgänge, die Nekrobiose durch Gefässverschluss, abzutrennen von den Entzündungsprozessen und weiterhin den Gehirnabszess von der nichteitrigen Enzephalitis, war für das Krankheitsbild zunächst ein fester Rahmen geschaffen. Zuerst trat Wernicke mit einem wohlcharakterisierten Krankheitbild, das er auf eine akute nichteitrige Enzephalitis zurückführen konnte, hervor. Hatten die bisherigen Arbeiten eine gewisse Einengung des Krankheitsbegriffes erreicht, so brachten die nun folgenden Erfahrungen eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit in die Symptomatologie der Enzephalitis. Zu Wernicke's Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior gesellten sich bald andere Enzephalitisformen hinzu. Strümpell postulierte für einen Teil der Fälle von zerebraler Kinderlähmung eine enzephalitische Grundlage, eine Anschauung, die jetzt allgemeine Anerkennung gefunden hat. Dann brachten die während der grossen Influenzaepidemie 1889/90 gemachten Beobachtungen Leichtenstern's und Strümpell's einen ganz neuen Typus der akuten Enzephalitis, der sowohl in ätiologischer als in klinisch-symptomatologischer Hinsicht von der Wernicke'schen Form unterschieden wurde. Die scharfe Abgrenzung der Wernicke'schen Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior von der Strümpell-Leichtenstern'schen akuten hämorrhagischen Enzephalitis der Erwachsenen hat sich allerdings in der Folgezeit nicht aufrecht erhalten lassen; es wurden Uebergänge und Kombinationen beider Formen beobachtet. Es fand sich weiterhin, dass die entzündlichen Vorgänge auch die tiefer gelegenen Hirnteile einbeziehen, ja selbst auf das Rückenmark übergreifen können. Es ergaben sich somit Beziehungen zur Myelitis und Poliomyelitis. Unter den atypischen Verlaufsformen der

Enzephalitis lernte man auch subakute und chronische Enzephalitiden kennen. Es fanden sich ferner Berührungspunkte mit der „Meningitis serosa (Quincke)". Ja selbst mit Erkrankungen, die gemeinhin als nicht echt entzündlicher Natur angesehen wurden, zeigten sich Zusammenhänge. Es konnten für gewisse Fälle von multipler Sklerose, die durch ihren akuten Beginn oder durch das Auftreten von akuten Schüben ausgezeichnet waren, echte enzephalitische Veränderungen verantwortlich gemacht werden. Des weiteren verdienen die neueren Befunde bei Intoxikations- und Infektionspsychosen, die gleichfalls in einem Teil der Fälle enzephalitische Prozesse erkennen liessen, Berücksichtigung. Damit ist die Reihe der Krankheitsbilder, die mit entzündlichen Vorgängen im Hirn einhergehen können, noch nicht erschöpft. So wurden bei der Lyssa und Chorea chronica enzephalitische Veränderungen gefunden. Verschiedene Formen der Meningitis können mit Beteiligung des Gehirns selbst einhergehen (Meningoencephalitis). Schliesslich wurde auch von einer Encephalitis syphilitica gesprochen.

Besondere Schwierigkeiten entstehen in einer Reihe von Fällen, die klinisch zur Annahme einer akuten Enzephalitis berechtigten, deren anatomische Untersuchung aber ein im wesentlichen negatives Ergebnis hatte. Derartige Beobachtungen zeigten, dass, um die Hirnsymptome hervorzurufen, eine Schädigung der nervösen Elemente ohne nachweisbare materielle Veränderungen ausreichen kann. Ein die Beurteilung mancher Fälle erschwerender Umstand ist ferner der, dass bei der durchaus nicht absolut infausten Prognose der Enzephalitis für eine grosse Zahl von Fällen die Beurteilung der Natur der Erkrankung unsicher bleiben musste, da die Kontrolle durch den anatomisch-pathologischen Befund fortfiel.

Aus alledem geht hervor, dass einer nosologischen Einteilung der einzelnen Enzephalitisformen nach anatomisch-pathologischen Gesichtspunkten grosse, zum Teil unüberwindliche Schwierigkeiten im Wege stehen. Vom klinischen Standpunkt aus empfiehlt es sich jedenfalls, um den Ueberblick über die so wechselvolle Symptomatologie nicht verloren gehen zu lassen, nach Möglichkeit eine Gruppierung der Symptomenbilder anzustreben. Formen, die unter anderen Namen gehen oder bei denen der enzephalitische Prozess nicht im Mittelpunkt steht (Fälle von Hirnsyphilis, Chorea chronica, Lyssa, Meningitiden mit Beteiligung des Gehirns selbst usw.) werden zweckmässigerweise den durch ihre besondere Aetiologie bereits genügend charakterisierten Krankheitsgruppen zugewiesen. Es bleiben dann die auf Intoxikationen und Infektionen zurückzuführenden akuten hämorrhagischen Enzephalitiden übrig. Den Hauptraum dieser Enzephalitis im engeren Sinn nehmen dann der Wernicke'sche und der Strümpell-Leichtenstern'sche

Typus ein. An einer Isolierung dieser beiden Formen muss, wenn nicht aus prinzipiellen, so aus praktischen diagnostischen Gründen festgehalten werden. Die einzelnen Formen dieser beiden Typen zeigen aber noch eine derartige Verschiedenartigkeit, dass es auch hier noch wünschenswert erscheint, besondere Verlaufsarten zu unterscheiden.

Im Folgenden seien nun einige seltenere Verlaufsformen der akuten nicht eitrigen Enzephalitis besprochen, deren besonders geartete Symptomatologie entweder darauf zurückgeführt werden kann, dass eine bestimmte Lokalisation des entzündlichen Prozesses vorhanden war, oder dass sie der Ausdruck einer besonderen individuellen Reaktion war. Einmal sei solcher Formen gedacht, die sich durch das Auftreten von epileptiformen Anfällen besonders auszeichnen. Sodann sollen Fälle berücksichtigt werden, die sich klinisch dem Symptomenkomplex des Tumor cerebri nähern. An dritter Stelle folgen dann Beobachtungen, die an das Krankheitsbild der multiplen Sklerose erinnern. Und schliesslich werden dann Enzephalitiden Würdigung finden, die ausserdem von psychotischen Symptomen begleitet sind oder mit Delirien verlaufen.

Von den aufgezählten 4 Gruppen kann für die klinischen Eigenheiten der ersten 3 eine bestimmte Lokalisation des Krankheitsprozesses, für die 4. eine besondere individuelle Reaktion verantwortlich gemacht werden. Es muss aber schon hier betont werden, dass eine Einteilung nach diesen Gesichtspunkten — Lokalisation, individuelle Reaktion — sich nicht auf der ganzen Linie durchführen lässt. Häufig wird eine Kombination beider Momente anzunehmen sein.

Das gilt besonders für die Fälle der ersten Gruppe.

I. Enzephalitis-Formen mit epileptiformen Anfällen.

Von unseren Betrachtungen ganz ausschliessen wollen wir die Fälle von kindlicher Enzephalitis, bei welcher im Gegensatz zu der Enzephalitis der Erwachsenen Krämpfe durchaus nichts Ungewöhnliches sind, ja geradezu die Regel bilden.

Wir haben zu unterscheiden zwischen allgemeinen epileptischen Anfällen und umschriebenen Rindenkrämpfen. Die ersteren werden zu den zerebralen Allgemeinerscheinungen gerechnet, während die letzteren als Ausdruck einer Schädigung bestimmter Grosshirnregionen als Herdsymptome verwertet werden können. Bei dem zahlenmässigen Ueberwiegen der Jackson'schen Anfälle gegenüber den allgemeinen dürfen wir für die meisten der im Folgenden mitgeteilten Fälle eine besondere Beteiligung der Grosshirnrinde annehmen. Sie sind also im wesentlichen zu dem Strümpell-Leichtenstern'schen Typus zu rechnen.

Gehen wir mit unseren kasuistischen Angaben in chronologischer Reihenfolge vor, so begegnen uns schon unter den ersten Beobachtungen, die den Grund gelegt haben zur Aufstellung der Strümpell-Leichtenstern'schen Enzephalitis, Formen, die ausgezeichnet sind durch das Auftreten heftiger epileptischer Anfälle. Es handelt sich um zwei von Leichtenstern mitgeteilte Fälle:

Ein kräftiger, früher stets gesunder Mann, der niemals an epileptischen Anfällen gelitten hat, macht eine mittelschwere Influenza durch. Einige Wochen später stellt sich plötzlich ein Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit ein. Die anfangs exquisit epileptischen Anfälle steigern sich von Tag zu Tag in ihrer Häufigkeit und Intensität. Schliesslich treten 10—25 Anfälle im Tag auf. Jetzt macht sich auch in den krampffreien Intervallen eine Störung des psychischen Verhaltens bemerkbar. Es kommt zu Zuständen von Verwirrtheit und heftiger maniakalischer Erregung; Pat. schlägt rücksichtslos um sich, beisst und redet irre. Dazwischen wieder klare Augenblicke. Schliesslich nehmen die epileptischen Anfälle derart an Heftigkeit und Häufigkeit zu, dass Ueberführung in die Irrenanstalt notwendig wird. Ausgang in Heilung.

Hier sei gleich der zweite, demselben Leichtenstern'schen Bericht entnommene Fall angeführt:

Eine 45jährige Frau erkrankt an Influenza. 40° Fieber. In der folgenden Nacht treten plötzlich Zuckungen im rechten Fazialisgebiet, sowie in verschiedenen Muskelgruppen der rechten oberen Extremität auf. Heftiger Kopfschmerz, Puls beschleunigt. Bewusstsein erhalten. Pupillen normal. Keine Aphasie. Am 2. Tage keine Krämpfe mehr, am 3. Tage totale Lähmung des rechten Hypoglossus; die Zunge weicht extrem nach rechts ab. Die Influenza nimmt einen leichten Verlauf. Die Hypoglossuslähmung bessert sich nur sehr langsam.

Zu beiden Fällen nimmt Verf. keine nähere Stellung und begnügt sich mit dem einfachen Bericht der Krankengeschichten. Immerhin glauben wir wenigstens den ersteren Fall mit einiger Sicherheit zur akuten Enzephalitis rechnen zu dürfen. Wie in der grossen Mehrzahl der Fälle von Strümpell-Leichtenstern'scher Enzephalitis, stehen auch hier die zerebralen Erscheinungen in sicherem Zusammenhang mit einer Influenzaerkrankung und treten erst nach Ablauf der letzteren in die Erscheinung. Die epileptischen Anfälle sind als allgemeine Hirnerscheinung aufzufassen. Von Herdsymptomen berichtet die sehr kurz gehaltene Krankengeschichte nichts. Dennoch möchte man in anbetracht der schliesslich „jeder Beschreibung spottenden" Intensität und Häufigkeit der Anfälle und der hochgradigen Störung im psychischen Verhalten die Erscheinung nicht bloss auf eine Intoxikation gewisser Hirnbezirke ohne materielle Hirnveränderungen zurückführen, sondern ist wohl berechtigt, organische Veränderungen für den schweren Symptomenkomplex

verantwortlich zu machen. Neben der Enzephalitis wäre auch eine Meningitis in Betracht zu ziehen. Gerade die letztere zeichnet sich ja dadurch aus, dass Herderscheinungen nicht in dem Grade wie bei der Enzephalitis gegenüber den Allgemeinerscheinungen hervortreten. Da der Verlauf des Leidens eine metastatische eitrige Meningitis ohne weiteres ausschliessen lässt, kommt nur die Meningitis cerebrospinalis in Frage. Bei dieser sind Konvulsionen nicht selten, aber dieselben pflegen — was bei dem Leichtenstern'schen Fall nicht zutrifft — umschrieben zu bleiben und vor allem nicht von einer derartigen Intensität und Dauer zu sein. Von anderen meningitischen Symptomen wird nichts berichtet. Auch die Tatsache, dass die Erkrankung sich im Gefolge einer Influenza ausbildete, lässt sich mit der Annahme einer epidemischen Meningitis schlecht in Uebereinstimmung bringen. Wir kommen also auf unsere Diagnose „Encephalitis acuta haemorrhagica" zurück, die wohl durch die Genese, wie durch die Art und Heftigkeit der zerebralen Allgemeinerscheinungen — allgemeine epileptische Anfälle, zunehmende Störung des Bewusstseins, Verwirrtheit, hochgradigste motorische Unruhe — gestützt erscheint.

Grössere Schwierigkeiten macht die nosologische Einordnung des zweiten Falls. Zwar finden wir auch hier eine Beziehung zur Influenza, aber die allgemeinen Hirnerscheinungen (Kopfschmerzen) sind nur wenig ausgebildet, so dass sie in dem Bild der Influenza aufgehen. Den im Anfang auftretenden, dem Jackson'schen Typus zuzurechnenden Konvulsionen folgt nur eine Parese des rechten Hypoglossus. Immerhin lassen diese Erscheinungen, wollen wir ihnen überhaupt eine organische Grundlage einräumen, auf eine leicht verlaufende Form der akuten Grosshirnenzephalitis schliessen. Auffallend ist hier auch das zeitliche Verhältnis zwischen Influenza und Enzephalitis. Für gewöhnlich kommt die letztere erst im weiteren Verlauf, in der Rekonvaleszenz oder gar erst nach scheinbar vollkommen abgeschlossener Heilung der Influenza zum Ausbruch. Andererseits sind jedoch sichere Fälle von Enzephalitis zur Beobachtung gekommen, die sich zwar zur Zeit einer Influenzaepidemie entwickelten, aber sich klinisch nicht durch das Auftreten von körperlichen Symptomen bemerkbar gemacht hatten. Derartige Beobachtungen von scheinbar primärer Enzephalitis legen die Vermutung nahe, dass die Lokalisation des entzündlichen Prozesses von vornherein eine zerebrale sein kann. Und so mag es auch verständlich erscheinen, dass fast gleichzeitig mit dem Auftreten einer typischen Influenza der enzephalitische Prozess in die Erscheinung treten kann. Wir möchten also in diesem immerhin ungewöhnlichen Verhalten des mitgeteilten Falles keinen der Diagnose „Enzephalitis" im Wege stehenden Umstand erblicken.

In einem von Landgraf mitgeteilten Fall eilen die Hirnsymptome der Influenzaerkrankung sogar voraus, welch letztere erst deutlich zum Ausbruch kommt, als die „Enzephalitis“ schon abgeklungen ist.

Es handelt sich um einen Krankenwärter, bei dem scheinbar aus voller Gesundheit heraus ein epileptiformer Anfall auftritt. In den nächsten Tagen ist der Kranke vollständig benommen und erst einige Tage später, als das Fieber schon etwas abgefallen ist, bildet sich die Influenza aus, während von seiten des Nervensystems keinerlei auffallende Störungen mehr zur Beobachtung kommen.

Während Verf. sich über die Natur der Erkrankung nicht näher ausspricht, ist der Fall später zur Enzephalitis hinzugerechnet worden und so mag er hier seinen Platz finden. Wir dürfen uns aber nicht verhehlen, dass die Krankheitserscheinungen doch zu wenig ausgebildet sind, um die Diagnose mit Bestimmtheit aussprechen zu können. Es muss immer im Auge behalten werden, dass der pathologisch-anatomische Befund häufig in gar keinem Verhältnis zu der Schwere der klinischen Erscheinungen steht. Eine grössere Vorsicht in der Diagnosenstellung scheint um so mehr geboten, als Krampfanfälle und einzelne Zuckungen im Verlauf von Infektionen oder Intoxikationen recht häufig angetroffen werden, ohne dass wir berechtigt wären, lediglich daraufhin entzündliche Veränderungen im Gehirn zu supponieren. Es müssen, um eine Enzephalitis mit einiger Sicherheit annehmen zu dürfen, nach andere Symptome vorhanden sein als allgemeine Krämpfe und Bewusstseinstrübung, wie im Landgraf'schen Fall. Immerhin muss zugegeben werden, dass Herderscheinungen bei Enzephalitis in seltenen Fällen ganz fehlten.

Was im vorliegenden Fall für die Möglichkeit spricht, dass es sich um eine Enzephalitis handelt, ist der Zusammenhang der zerebralen Erscheinungen mit einer Influenza-Infektion. Diese Beziehung macht die Annahme einer Meningitis unwahrscheinlich; zudem kommen bei der letzteren allgemeine Konvulsionen nur in schweren Fällen vor.

Von der Mitteilung weiterer Beobachtungen ähnlicher Art muss bei der Unsicherheit der diagnostischen Beurteilung abgesehen werden. Erwähnt seien hier einige Fälle van Deventer's, für die ebenfalls enzephalitische Prozesse angenommen worden sind. Auch hier handelte es sich um epileptiforme Anfälle, die im Zusammenhang mit akuten Infektionskrankheiten auftraten. Die äusserst kurz gehaltenen Berichte gestatten keine sicheren Schlüsse über die Natur der Erkrankungen.

Nur kurz wiedergegeben seien ferner 2 Fälle von Bilhaut nach einem Referat von H. Schmidt:

1. Ein 41jähriger Mann erkrankt an Influenza. Am 3. Tage fibrilläre Zuckungen in den Beinen, stärker in dem rechten. Intensive Rückenschmerzen,

Schwindel und Erbrechen. Die Anfälle (von Jackson'scher Epilepsie) verschwinden nach 2 Tagen, der Schwindel hält noch eine Woche an, worauf Genesung eintritt.

2. Ein Mann von 63 Jahren zeigt ganz ähnliche Erscheinungen. Es besteht etwa eine Woche lang vollständige Retentio urinae, zugleich tritt anfallsweises Zittern der Glutäen und der Oberschenkelmuskeln auf. Lebhafter Rückenschmerz. Vollkommene Heilung.

Derselben Epidemie entstammt ein Fall von Erlenmeyer:

Ein 25jähriger Arzt, vorher vollkommen gesund, erkrankt während seines Spitaldienstes, in dem er mehrere Influenzakranke zu behandeln hat, mit Kopf-, Rücken- und Knieschmerzen, Mattigkeit, Schlaflosigkeit. Später Erbrechen und etwas Temperatursteigerung. Nimmt nach ca. 10 Tagen, obwohl noch nicht wiederhergestellt, seine Tätigkeit wieder auf. Nach weiteren 14 Tagen bemerkt er plötzlich Gefühl des Einschlafens in der linken Hand und im linken Vorderarm; es treten leichte Muskelzuckungen hinzu und Pat. verliert die Besinnung. Klonische Zuckungen im linken Arm. Nach 2—3 Minuten erwacht Pat., muss erbrechen. Die folgenden 5 Tage absolute Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, Aufstossen. Zwei Tage später auf einem Spaziergang zweiter Anfall: Pat. bemerkt zuerst klonische Zuckungen in seinem linken Abductor indicis, die sich dann auf die Extensoren des Vorderarms ausbreiten. Dauer 1 Min. Nach einer Pause von 2 Min. wiederholen sich die Zuckungen, diesmal stärker und auch auf den Oberarm und die Schulter übergreifend. Dauer 3 Min. Bewusstsein nicht gestört. Anschliessend Erbrechen, das sich in den folgenden Tagen wiederholt. Baldige vollständige Heilung.

Verf. führt die Hirnerscheinungen auf Hämorrhagien in der Hirnsubstanz zurück, eine Annahme, die gerechtfertigt erscheint durch das Auftreten von etwa linsengrossen zum Teil hämorrhagisch infiltrierten Flecken auf Haut und Schleimhäuten zur Zeit als die zerebrale Erkrankung auftrat. Wir dürfen uns wohl vorstellen, dass es in analoger Weise auch in der Hirnsubstanz, speziell im Rindenzentrum des linken Arms, zur Ausbildung derartiger hämorrhagischer Herde gekommen ist, die dann die Jackson'schen Anfälle ausgelöst haben.

Im Gegensatz zu den letzten Fällen bringt der von Fürbringer beschriebene allgemeine Krämpfe:

Ein 27jähriges vorher stets gesundes Dienstmädchen erkrankt plötzlich, bemerkt Abnahme des Gefühls und der Kraft im rechten Arm. In der nächsten Zeit Appetitlosigkeit, zunehmende Mattigkeit, zerstreutes Wesen. Die Erscheinungen klingen wieder ab, und nach ca. 2 Wochen fühlt sich Pat. wieder arbeitsfähig. Einen Tag später treten dann plötzlich Kopfschmerzen, Uebelkeit und grosse Müdigkeit auf und bald macht sich auch die Gefühllosigkeit im rechten Arm wieder geltend. Andeutung von rechtsseitiger Körperlähmung, Erbrechen, zunehmende Benommenheit, die sich am folgenden Tage zu Bewusstlosigkeit steigert. Es treten allgemeine Körperkrämpfe hinzu, die eine Stunde

andauern und bald wiederkehren. Pat. reagiert nur auf starke Reize (Nadelstiche), Pupillen mittelweit, reaktionslos. Nystagmus. Der Augenhintergrund zeigt venöse Hyperämie. Starkes Ansteigen von Temperatur und Puls. Schlaffe Lähmung der Extremitäten, die Patellarreflexe fehlen. Exitus im Koma. — Die Sektion ergibt Hämorrhagien am Netz und Dünndarm, eitrige Bronchitis, Milzschwellung und folgende Hirnveränderungen: Sinus longitudinalis sowie die in ihn einmündenden Venen und die meisten grösseren Piavenen der Konvexität thrombosiert. Beide Grosshirnhemisphären zeigen, besonders im Bereich der Zentralwindungen, je einen hühnereigrossen hämorrhagischen Herd mit flottierendem, aus Blut und zertrümmerter Hirnsubstanz bestehendem Inhalt. Die Herde nehmen die graue und weisse Substanz ein nnd sind umgeben von einer mehrere Zentimer breiten, tief ins Marklager dringenden, leicht gelb verfärbten erweichten Zone, die mit zahllosen punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt ist. Ein kleinerer ähnlicher Herd an der vorderen Kante des rechten Occipitallappens. Grobe Emboli fehlen.

Fürbringer hebt die grosse Ähnlichkeit hervor, die sein Fall im ersten Verlauf mit der vorigen Mitteilung Erlenmeyer's aufweist. Beiden Fällen gemeinsam sei die Einschiebung einer Latenzperiode, eine „Konvaleszenz ohne Schonung". Die Krankheit ist wohl in ursächliche Beziehung zu der gleichzeitig grassierenden Influenzaepidemie zu bringen. Dass die Influenza nicht in allen Fällen von „Influenzaenzephalitis" zur Ausbildung zu kommen braucht, ist ja bekannt. Im übrigen entspricht die Krankheit nach Beginn und Verlauf durchaus der einer typischen Grosshirnenzephalitis.

Zur Ausbildung eines vollständigen Status epilepticus kam es in dem Fall von J. Schmidt:

Ein 19jähriges Mädchen, chlorotisch und leicht erregbar, im übrigen gesund, bekommt leichte Kopfschmerzen, die nach 8—10 Tagen intensiver werden. Am folgenden Tag heftige diffuse Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit. Innere Organe, Urin, Puls und Temperatur normal. Desgleichen die Hirnnerven. Epileptischer Anfall, daran anschliessend leicht somnolenter Zustand. Am folgenden Tag immer häufigere komplette epileptische Anfälle, die sich zu einem vollständigen Status epilepticus steigern. Zunehmende Benommenheit, allmählich in tiefes Koma übergehend. Einige abortive epileptische Anfälle. Pupillen so gut wie reaktionslos. Von Zeit zu Zeit tritt konjugierte Deviation nach links ein. Nirgends Lähmungserscheinungen, Incontinentia urinae et alvi. Exitus im Koma.

Die sich nur auf den Kopf erstreckende Sektion ergibt eine hämorrhagische Enzephalitis. Rote Erweichung beider Seh- und Streifenhügel, links weitergehend als rechts. Blut in beiden Seitenventrikeln, besonders links. Während in den Stammganglien zahlreiche Blutungen und Zerschmetteruugen vorhanden sind und auch die Kapsel mitergriffen ist, scheint das übrige Marklager und insbesondere die Rinde frei von Blutungen.

Der Beginn des Leidens mit Kopfschmerzen, die Konvulsionen und das Fehlen von Temperaturerhöhung forderten zu Beginn der Erkrankung zur Berücksichtigung einer Hirngeschwulst heraus. Gegen Tumor sprach jedoch der ziemlich akute Beginn der Erkrankung und die rasche Steigerung der Erscheinungen; ausserdem fehlte sowohl Bradykardie als Stauungspapille. So erlaubte der Fall schon zu Lebzeiten die Diagnose „akute Enzephalitis". Ungewöhnlich ist das starke Zurücktreten von Herderscheinungen. Um dieselben zur Ausbildung kommen zu lassen, verlief das Leiden offenbar zu rasch; erfolgte doch der Tod bereits 2 Tage nach den schweren Erscheinungen.

Bei der Patientin Nauwerck's gingen dem Eintritt der Monoplegie halbseitige Konvulsionen voraus:

Ein 14jähriges Mädchen erkrankt während einer Influenzaepidemie mit Fieber. Die Erscheinung bildet sich nach wenigen Tagen zurück, um dann wiederzukehren und sich mit Erbrechen, sowie mit Konvulsionen im linken Arm und Bein zu komplizieren. Bei der Untersuchung zeigt sich der linke Arm total gelähmt. In den nächsten Tagen bessert sich der Zustand, die Parese des linken Arms wird geringer. Einige Tage später kommt es dann plötzlich zu Bewusstlosigkeit und Konvulsionen, die sich bis zum bald erfolgenden Tod wiederholen. Die Sektion fördert zahlreiche hämorrhagische Herde in der Hirnsubstanz zutage, unter anderen einen fast haselnussgrossen, auf die Rinde übergreifenden Erweichungsherd des Marklagers im oberen Drittel der vorderen Zentralwindung.

Die fieberhafte Erkrankung während einer Influenzaepidemie, die akut auftretenden ausgesprochenen zerebralen Allgemeinerscheinungen und die als Herdsymptom zu verwertenden Konvulsionen in den linksseitigen Extremitäten sowie die Monoplegia brachialis sin. liessen nicht nur keinerlei differentialdiagnostische Bedenken aufkommen, sondern gestatteten sogar schon von vornherein den entzündlichen Prozess genauer zu lokalisieren. Und zwar liessen die genannten Herderscheinungen eine besondere Beteiligung der rechten Grosshirnrinde annehmen. Diese Vermutung fand durch die Autopsie ihre Bestätigung.

In Oppenheim's Fall schliessen sich im Anschluss an Jackson'sche Anfälle Lähmungserscheinungen in denselben Gebieten an:

Bei einer 28jährigen Frau stellt sich, nachdem sie eben eine Influenza durchgemacht, Benommenheit, Verwirrtheit und Fieber ein. Etwa zwei Tage später tritt ein — ärztlicherseits nicht beobachteter — Krampfanfall auf, der in der rechten Gesichtshälfte beginnt und auf die rechte Oberextremität übergreift; Bewusstsein dabei angeblich erloschen. Im Anschluss hieran wird Sprachstörung, sowie Parese des rechten Mundfazialis und rechten Arms beobachtet. Am nächsten Tag vollständige Aphasie, vollständige Lähmung des rechten Arms. Diese beiden Symptome bilden in der Folgezeit die einzigen

Krankheitserscheinungen. Von der 4. Woche ab stetige Besserung, die jedoch bis zur vollständigen Wiederherstellung über ein halbes Jahr beansprucht.

Die Art der Reiz- und Ausfallserscheinungen lässt auf ein Befallensein der linken Grosshirnrinde schliessen. Auf die nicht einzig dastehende Kombination einer Monoplegia facio-brachialis dextra mit Aphasie hat besonders Oppenheim aufmerksam gemacht. Die den Herdsymptomen um eine Woche vorausgegangenen Allgemeinerscheinungen — Unwohlsein, Kopfschmerzen, Verwirrtheit, Fieber — lassen bei einem jüngeren, früher gesunden Individuum Apoplexie oder Enzephalomalazie von vornherein ausschliessen; die Diagnose „Enzephalitis" wird noch gestützt durch die vorausgegangene Influenza.

Auch den Lähmungserscheinungen des Köppen'schen Patienten gehen in den gleichen Gebieten Reizsymptome voran. Ferner zeigt sich bezüglich der Lokalisation des entzündlichen Prozesses eine grosse Uebereinstimmung mit dem eben berichteten Fall Oppenheim's.

Aus der Vorgeschichte des 43jährigen Arbeiters wird mitgeteilt, dass dieser seit längerer Zeit auf dem linken Ohr schwerhörig ist. Potus liegt nicht vor, von einer Infektion ist nichts bekannt. Vor einem Jahr ist Pat. mit seiner Last in einen Keller gefallen. Vor drei Monaten fiel er kopfüber eine Leiter hinunter, arbeitete aber weiter. Die jetzige Krankheit setzt plötzlich ein mit Zuckungen am Auge und Mund. Am nächsten Morgen zeigt sich die rechte Hand gelähmt, einige Stunden später treten Zuckungen in der rechten Körperhälfte auf und das Sprechvermögen geht verloren. Bei der Aufnahme in die Klinik ist Pat. gänzlich benommen; am ganzen Körper, besonders auf der rechten Seite, treten Zuckungen auf, die an Chorea erinnern. Reflektorische Pupillenstarre. Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Beim Mundöffnen stärkere Innervation der linken Seite. Patellarreflexe rechts deutlich, links kaum auslösbar. In der rechten Seite sind die willkürlichen Bewegungen aufgehoben, im linken Arm und Bein sind sie vorhanden. Am Herzen ist der 1. Ton unrein, sonst zeigen sich an den inneren Organen keine Veränderungen. Die Zuckungen dauern beständig an und der Zustand ändert sich nicht wesentlich bis zum Tode, der bereits 5 Tage nachdem das Leiden in die Erscheinung getreten ist, erfolgt. — Der Sektionsbefund verzeichnet in der Hauptsache eine Encephalitis haemorrhagica hemisphaerae sinistrae. Oedema cerebri. Endocarditis diphtherica. Was die Enzephalitis anlangt, so zeigt auf Durchschnitten die linke Hemisphäre im Gebiet der A. fossae Sylvii bis an die graue Rinde heranreichend eine leichte Gelbfärbung und zahlreiche punktförmige Blutungen. Die Umgebung der Fossa Sylvii und die Rindenteile zeichnen sich durch besondere Konsistenz aus.

Auch beim vorliegenden Fall lässt sich schon klinisch aus dem Bestehen von Aphasie und von Lähmungserscheinungen, die hier in Form einer Hemiplegia dextra auftreten, eine besondere Beteiligung bestimmter Rindengebiete der rechten Grosshirnhemisphäre erkennen, welche An-

nahme durch die Sektion bestätigt wird. Der Fall illustriert schliesslich, dass für die Entstehung des Leidens auch andere Faktoren als eine Influenzaerkrankung massgebend sein können. Köppen glaubt die Endokarditis ätiologisch verantwortlich machen zu dürfen. Vielleicht ist auch das in der Vorgeschichte mitgeteilte Trauma nicht ohne Bedeutung. Findet sich doch in der Literatur eine ganze Anzahl von Beobachtungen, in denen die Erkrankung sich an Kopfkontusionen, selbst ohne äussere Verletzung, anschloss. Auch dem Vorliegen von Alkoholismus bei Köppen's Pat. ist Rechnung zu tragen.

Flatau's Mitteilung nimmt dadurch eine gewisse Sonderstellung ein, als sich in den gleichen Muskelgebieten zur selben Zeit Reiz- und Lähmungserscheinungen zusammenfinden:

Bei der Pat. Flatau's stellt sich im Anschluss an eine Influenza eine zunehmende motorische Schwäche in den Extremitäten ein, besonders im linken Bein. Weiterhin Verschlechterung der Sprache, Schluckbeschwerden, Zwangslachen und -weinen. In der ganzen linken Gesichtshälfte treten Zuckungen auf. Dieser Tic convulsif beteiligt auch das Platysma. Gleichzeitig finden sich Lähmungserscheinungen in demselben Gebiet. Beim Oeffnen des Mundes hängt der linke Mundwinkel, beim Phonieren zeigt sich der rechte Gaumenbogen steiler und spitzer als der linke. Die Sensibilität ist im Bereich der linken Gesichtshälfte herabgesetzt. Die Krankheit bessert sich in der Folgezeit, so zwar, dass sich die Lähmungserscheinungen zurückbilden, während der Tic convulsif bestehen bleibt.

Der Fall lässt sich nach Aetiologie und Symptomatologie zwanglos unter die Influenza-Enzephalitis einordnen. Das Alter der Frau ist nicht mitgeteilt, jedenfalls schliesst der subakute Verlauf des Leidens Apoplexie und Enzephalomalazie mit Sicherheit aus.

Oft schwer zu deuten sind Hirnerscheinungen im Anschluss an Abdominaltyphus. Gerade dieser zeichnet sich ja durch die besondere Häufigkeit und Schwere der vorkommenden nervösen Störungen aus. Und da fällt vielfach die Entscheidung nicht leicht, ob gewisse zerebrale Symptome noch in das Bild des Typhus einzubeziehen sind, oder ob sie einer neuen komplizierenden Erkrankung des Zentralnervensystems angehören. Insbesondere berechtigt das Auftreten von epileptiformen Anfällen allein keineswegs zur Annahme einer Enzephalitis. Der Annahme einer akuten Enzephalitis ist mit umso grösserem Misstrauen zu begegnen, als gerade diese auffallend selten im Verlauf des Typhus beobachtet wird und andere Vorgänge, Embolien, meningitische Prozesse, besonders ins Auge zu fassen sind. So kann für den folgenden, mit Rindenkrämpfen komplizierten Fall Mühlig's nur mit einiger Reserve eine enzephalitische Grundlage angenommen werden, zumal ausgesprochene Allgemeinerscheinungen fehlten.

Ein 23jähriger, früher immer gesunder Mann macht einen Abdominaltyphus durch (Roseolen, Diarrhoe, Delirien, Schlafsucht). In der Rekonvaleszenz, am 20. fieberfreien Tag, bekommt Pat., der immer noch das Bett hütet und sich am Abend vorher noch ganz wohl befunden hat, gegen Morgen einen epileptischen Anfall: er wird bewusstlos, es treten klonische Krämpfe zuerst an den beiden Fingern der linken Hand auf, gehen alsdann auf das linke Augenlid und schliesslich auf den ganzen Körper über. Dauer eine halbe Stunde. Pupillen erweitert, reaktionslos. 3 Stunden später ebensolcher Anfall, 20 Minuten dauernd. Mittags ein dritter Anfall, Dauer 10 Minuten. Abends vierter und letzter Anfall, der mit Unterbrechungen von 1—5 Minuten 1 Stunde anhält. Zwischen den einzelnen Anfällen fühlt sich Pat. verhältnismässig wohl, klagt nur diese ganze Zeit über und noch 10 Tage später über Gefühl von Kribbeln und Ameisenlaufen an den zwei letzten Fingern der linken Hand. Urin frei, Cor o. B. Rekonvaleszenz weiterhin glatt, vollständige Heilung. Später kein Anfall mehr.

Für das Bestehen einer Enzephalitis spricht das späte plötzliche Auftreten der Hirnerscheinungen in der bereits vorgeschrittenen Rekonvaleszenz. Die Anfälle entsprechen dem Jackson'schen Typus und lassen eine Schädigung der motorischen Rindengebiete der rechten Grosshirnhemisphäre annehmen.

Viel Aehnlichkeit bezüglich der Lokalisation mit den bereits berichteten Fällen von Oppenheim und besonders von Köppen zeigt folgende Mitteilung Nonne's:

23jähriger Mann, vor 2 Wochen gesund vom Militär entlassen, wird in verwirrtem Zustand, als „Betrunkener", aufgefunden. Bewusstsein gänzlich aufgehoben, hochgradige Jaktation, unartikulierte Laute. Geringe Nackensteifigkeit, Abdomen leicht kahnförmig eingezogen, allgemeine Hauthyperästhesie, Bradykardie, Retentio urinae. Fieber bis 39°. Innere Organe o. B. An den Hirnnerven keine Veränderungen. Auch an den Extremitäten keine Lähmungen. Die Sprache scheint aufgehoben; am nächsten Tag tritt als zweites Herdsymptom eine leichte rechtsseitige Fazialisparese hinzu. Am folgenden Tag Strabismus convergens bulbi dextri alternans. 5 Tage nach der Aufnahme tritt ein hemiepileptischer Anfall der rechten Seite auf, in den Nackenmuskeln beginnend. Dauer ca. 1 Minute. Im Augenhintergrund Hyperämie der Papillen. In der 2. Krankheitswoche fällt die Temperatur wieder ab, und der ganze Symptomenkomplex verliert an Intensität, insbesondere schwindet der Strabismus, das Sensorium wird frei und die rechtsseitige Fazialisparese klingt ab. Nirgends mehr lässt sich eine paretische Störung nachweisen. Als einziges Symptom bleibt noch die fast komplette motorische Aphasie bestehen. Noch 5 Wochen nach der Aufnahme ist diese nicht ganz behoben, hat sich aber sehr gebessert. Mit einem Rest von Aphasie entlassen.

Auf die Kombination von Reiz- und Lähmungserscheinungen im Bereich der rechten Körperhälfte mit Aphasie wurde schon mehrfach hingewiesen. Nonne betont, dass diese Kombination auf einen grösseren,

bzw. mehrere benachbarte Herde hindeutet, deren Sitz also zwanglos in die Hirnsubstanz selbst zu verlegen ist. Ueber die Aetiologie lässt uns der Fall im Unklaren; es liess sich weder eine vorausgegangene Infektionskrankheit eruieren — Patient fühlte sich vor seiner Erkrankung vollkommen gesund —, noch irgend eine Intoxikation; Alkoholismus lag nicht vor. Doch durch den Verlauf der Erkrankung liessen sich andere Leiden ausschliessen. Wenn auch einige Symptome als meningitisch imponierten (Nackensteifigkeit, leicht kahnförmig eingezogenes Abdomen, allgemeine Hauthyperästhesie), so fehlten doch andere für die — allein in Betracht kommende — Meningitis cerebrospinalis zu fordernde Symptome, und vor allem sprach dagegen der rasche günstige Verlauf mit Persistieren des Herdsymptoms der Aphasie. Ebensowenig liess sich bei dem jungen, zuvor gesunden Mann, bei dem Lues auszuschliessen war, die Annahme einer Apoplexie halten. Hierzu passte auch nicht die sukzessive Entwickelung der Herderscheinungen; das Gleiche ist von der traumatischen Apoplexie zu sagen, für die ausserdem die Vorgeschichte keinerlei Anhaltspunkte bot. Die vorliegende Enzephalitis imponiert als eine primäre.

In ätiologischer Hinsicht ebenfalls nicht ganz geklärt ist der Fall von Stegmann:

Ein 24jähriger, bisher stets gesunder Mann bricht, nachdem er sich vorher nur etwas müde gefühlt hat, plötzlich bewusstlos zusammen, bekommt Krämpfe und starkes Erbrechen. Bald treten die Zuckungen in verstärktem Masse auf, Pat. verfällt in einen Aufregungszustand, schlägt so heftig um sich, dass er gefesselt ins Irrenhaus verbracht wird. Bewusstsein aufgehoben, Pupillen sehr weit, Lichtreaktion träge. Auch am folgenden Tag noch tiefes Koma, Erbrechen bei Fütterungsversuch. Die körperliche Untersuchung ergibt nur Steigerung der Sehnenreflexe, unreinen linken Herzton und frische Quetschwunden an den Zungenrändern. In den nächsten Tagen wird das Bewusstsein freier, Pat. klagt über heftige Kopfschmerzen. Im Augenhintergrund starke Ueberfüllung der Venen und Blutungen. An den folgenden Tagen unerträglicher Kopfschmerz, Schwindelgefühl, stärkere Benommenheit. Am 5. Tage erreicht die Temperatur ihren höchsten Punkt (38,8 °), am Herzen jetzt ausgesprochene Endokarditis. Nun treten Lähmungserscheinungen hinzu: zuerst isolierte komplette Lähmung des M. rectus externus am linken Auge, dann zunehmende Schwäche des rechten Fazialis. Vom 6. Krankheitstag an fehlen sämtliche Sehnenreflexe. Keine anderen Lähmungen, keine Störungen der Sensibilität. Dieser Zustand hält einige Tage an, dann bilden sich nach Rückkehr der Temperatur zur Norm die Erscheinungen am Herzen und die Schwäche des Fazialis langsam zurück, desgleichen die Sehnenreflexe. 4 Wochen nach Beginn der Krankheit entlassen, mit kompletter Abduzenslähmung und ausserordentlicher Gedächtnisschwäche. Ueber letztere klagt Pat. noch ein halbes Jahr später, während die Augenmuskellähmung vollständig geheilt sein soll.

Verfasser bringt die Erkrankung in Zusammenhang mit der Endokarditis, für deren Entstehung er eine Influenza supponiert. Die Enzephalitis zeigt neben Beteiligung des Hirnstammes mit Symptomen, die zum Teil der Wernicke'schen Form eigen sind, hauptsächliches Befallensein der Grosshirnhemisphären. Während die Krämpfe hier generalisiert sind, also als allgemeine Hirnsymptome aufzufassen sind, äussert sich das Betroffensein des Grosshirns vor allem in psychischen Störungen. Wir werden in einem späteren Abschnitt, der sich mit der Würdigung der psychischen Störungen im Geleite der Enzephalitis befasst, noch einmal auf den Fall zurückkommen.

In eingehender Weise hat sich Spielmeyer mit den epileptischen Störungen bei der Grosshirnenzephalitis befasst. Seine erste einschlägige Mitteilung bringt besonders in anatomischer Hinsicht Bemerkenswertes:

Die etwas lückenhafte Vorgeschichte berichtet von einem 59jährigen Fabrikarbeiter, der früher stets gesund gewesen sein soll. Potus und Lues negiert. Vor 4 Jahren nicht näher charakterisierter Unfall, Exartikulation von 4 Fingern der rechten Hand. Seit einiger Zeit Krampfanfälle, etwa alle 3 bis 4 Wochen. Die klonischen Zuckungen beginnen im linken Arm und gehen dann in die unteren Extremitäten über. Bewusstsein dabei nicht aufgehoben, weder Zungenbiss noch Sezessus. Auch während des Anfalls ist der Rapport mit dem Kranken möglich. — Das Leiden setzt plötzlich ein mit Störung im Allgemeinbefinden und rasch zunehmender Sprachstörung. Pat. wird benommen, ist unruhig und deliriert, bringt unverständliche Laute hervor. Der Fazialis ist rechts leicht paretisch, die Zunge weicht nach rechts ab. Patellarreflexe normal. Gang vorsichtig, kleine Schritte, Romberg undeutlich. Benommenheit und Delirien halten an bis zum Tode, der 14 Tage nach Auftreten der ersten Symptome erfolgt. — Die Hirnsektion lässt die äusseren Partien der weissen Substanz von einer grossen Zahl runder hirse- bis hanfkorngrosser grauer Einlagerungen durchsetzt erkennen, die in den peripheren Partien des Centrum Vieussenii am zahlreichsten sind, die Rinde selbst nur wenig beteiligen. Auch das Marklager der Kleinhirnhemisphären ist stark betroffen. Hirnstamm und Rückenmark sind ganz frei von solchen Einlagerungen.

Es würde uns von unserer Aufgabe zu weit abführen, wollten wir auf die vom Verfasser eingehend gewürdigten anatomischen Befunde näher eingehen. Hervorgehoben sei nur, dass es sich hier nicht, wie das die Regel ist, um eine Entzündung von hämorrhagischem Charakter handelt; dennoch konnte an der entzündlichen Natur der disseminierten Herde, die zunächst als sklerotische imponierten, festgehalten werden. Dazu berechtigte die pralle Füllung der Gefässe in den Herden und deren Umgebung, die Infiltration der perivaskulären Räume, die ödematöse Durchtränkung der Herde und vor allem das massenhafte Auftreten

der Friedmann'schen Zellen. — Interessant ist, dass die entzündlichen Herde verschiedene Stadien der Ausbildung zeigen. Es liegt also nahe, dieselben in Beziehung zu bringen zu den in der Anamnese mitgeteilten von Zeit zu Zeit auftretenden epileptiformen Anfällen. Offenbar waren diese Anfälle der Ausdruck von akuten Schüben des enzephalitischen Prozesses. Das Leiden charakterisiert sich also als eine protrahiert verlaufende, durch akute Schübe ausgezeichnete nichteitrige Enzephalitis. Das ungewöhnliche klinische Verhalten und der anatomische Befund einer nicht hämorrhagischen Enzephalitis lassen den Fall aus dem Rahmen der gewöhnlichen Enzephalitis herausfallen und geben ihm eine gewisse Sonderstellung.

Bei einem anderen Fall Spielmeyer's, der klinisch als Tumor cerebri aufgefasst worden war, ergab erst die Sektion das Vorliegen einer akuten Enzephalitis.

Bei einem zuvor gesunden 18jährigen Arbeiter zeigen sich plötzlich Krämpfe, an die sich ein deliriöser Erregungszustand anschliesst. Die Untersuchung ergibt keine positiven Befunde. Bald treten wieder Krämpfe auf, und zwar klonische Zuckungen im linken Fazialis; die übrige Körpermuskulatur gerät in mässige Spannung; Schaum vor dem Munde, Zungenbiss. Pupillen mittelweit, Lichtreflex aufgehoben. Die Patellarreflexe fehlen. Während des Anfalles, der etwa 2 Minuten dauert, ist das Bewusstsein anscheinend vollständig aufgehoben. In den folgenden Tagen je 4—5 ähnliche Anfälle. Am 5. Tag nach der Aufnahme beständige Zuckungen im linken Fazialisgebiet und in der Zunge, profuse Speichelsekretion, Bewusstsein getrübt. In den nächsten Tagen 120—150 Anfälle. Diese bleiben manchmal auf Gesicht und Zunge beschränkt, greifen aber oft rasch auf den ganzen Körper über. Fast beständig, auch während der interparoxysmalen Zeiten, Klonismen im linken Fazialisgebiet und der Zunge. Es entwickelt sich eine Parese im linken Fazialis, die Zunge weicht nach links ab. Augenhintergrund o. B. Temperatur normal. Das Lumbalpunktat zeigt keine auffallenden Befunde. In den letzten Tagen tiefe Benommenheit, kontinuierliche Zuckungen, ab und zu ausgedehntere Krämpfe. Temperatur gesteigert, Puls beschleunigt. In der Annahme eines Tumors in der Gegend der Rindenzentren für den Fazialis und Hypoglossus wird zur Trepanation geschritten, mit negativem Resultat. Bald darauf, 14 Tage nach der Aufnahme, Exitus. Die Sektion ergibt keine makroskopischen Befunde. Mikroskopisch finden sich Rundzelleninfiltrate der Gefässwände, insbesondere im unteren Drittel der rechten motorischen Region.

Die klinischen Erscheinungen stehen nicht in Widerspruch zu dem autoptischen Befund. Ein junger Mann erkrankt aus voller Gesundheit heraus ganz plötzlich an schweren Gehirnerscheinungen. Heftige Rindenanfälle mit Bewusstseinsverlust und anschliessenden Erregungszuständen sind die ersten Zeichen der Hirnerkrankung. In wenigen Tagen erfahren die Symptome eine enorme Steigerung, die Krämpfe sind fast konti-

nuierlich geworden, das Bewusstsein getrübt. Bald stellen sich in den von den Krämpfen befallenen Muskelgebieten (Gesicht, Zunge) Lähmungen ein. Nach mehrtägigem tiefem Koma, nachdem auch Temperatur und Puls angestiegen sind, erfolgt der Exitus. Auffallend ist, dass sich in der Anamnese für eine vorausgegangene infektiöse Erkrankung kein Anhaltspunkt findet, doch vermag dies anscheinende Fehlen, ebenso wenig wie die anfangs normale Temperatur, die Diagnose zu erschüttern. Letztere Befunde mussten immerhin zur Annahme eines Tumor cerebri herausfordern, umso mehr, als die motorischen Reiz- und Lähmungserscheinungen auch in der Symptomatologie des Hirntumors eine Rolle spielen. Jedenfalls konnte nur an eine durchaus atypische Verlaufsform des Tumors gedacht werden, denn es fehlten einerseits die für allgemeinen Hirndruck bezeichnenden klinischen Erscheinungen: Kopfschmerz, Schwindel, Pulsverlangsamung, Erbrechen, Stauungspapille. Andernteils liess die Entwickelung des Leidens den langsamen Beginn, den schrittweisen weiteren Verlauf vermissen, der bei der Hirngeschwulst die Regel bildet.

Nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer akuten Enzephalitis stellt Nissl bei folgendem Fall:

Bei einer 35jährigen Frau, die 14 Tage vorher eine kurze fieberhafte Erkrankung durchgemacht hat und seither wieder arbeitsfähig gewesen ist, treten hintereinander ca. 20 allgemeine epileptische Anfälle auf. Eine Stunde später wieder Anfälle, von tiefem Koma gefolgt. Am 4. Tag der Erkrankung Anfälle der gleichen Art: Die Muskelzuckungen beginnen im linken Arm und setzen sich auf den Kopf, den rechten Arm, das rechte und linke Bein und zuletzt auf den Rumpf fort. Dauer 3—5 Minuten. Tiefe Benommenheit, Muskulatur schlaff. Sehnenreflexe nicht auszulösen. Incontinentia urinae et alvi. Pupillenreflexe erhalten. 10 Tage später allmähliche Aufhellung des Sensoriums. Ophthalmoskopisch: etwas verwaschene Papillengrenzen, Hyperämie; keine Stauungspapille. Nach weiteren 4 Tagen ganz besonnen und geordnet, nur noch Mattigkeitsgefühl. Nach 1 monatlichem Krankenbett gesund entlassen.

Im Sinne einer Enzephalitis ist der Beginn des Leidens zu verwerten, das erst einsetzte, als die vorangegangene fieberhafte Erkrankung bereits abgeklungen war. Neben den starken Allgemeinerscheinungen (tiefes Koma 10 Tage anhaltend) traten als Herdsymptome nur epileptiforme Anfälle auf, allerdings von bemerkenswerter Heftigkeit.

Ein rezidivierende Enzephalitis lag vor in einem Fall von Laache:

Bei einer 34jährige Frau, die vor 9 Jahren an rechtsseitiger Hemiparese und Aphasie erkrankt war und sich allmählich vollständig wieder hergestellt hatte, stellt sich wiederum rechtsseitige Parese ein, die rasch zunimmt. Das Bewusstein trübt sich, es treten klonische Krämpfe auf. Kontraktur des gelähmten Armes. Nach wenigen Tagen Exitus. Die Sektion zeigt hinter der

linken Zentralfurche zwei subkortikal gelegene Herde mit Detritus. In der Umgebung diffuse enzephalitische Veränderungen.

Die Symptomatologie der ersten, neun Jahre zurückliegenden Erkrankung erinnert sehr an die bereits mitgeteilten Beobachtungen von Oppenheim, Koeppen und Nonne. Offenbar handelte es sich schon damals um eine akute Enzephalitis, die besonders die Gegend der rechten Grosshirnrinde beteiligt hatte. Diese wurde dann bei der neuerlichen, zum Tode führenden Wiedererkrankung, die diesmal durch das Auftreten klonischer Krämpfe ausgezeichnet war, abermals ergriffen. Die Diagnose „Grosshirnenzephalitis" findet sich durch die Sektion bestätigt.

Als allererstes Symptom der ausbrechenden Krankheit treten die Krampfanfälle bei der Patientin von Mills auf:

Eine 83jährige Frau erkrankt mit Krampfanfällen im Bereich des linken Fazialis und des linken Arms. Das Bewusstsein ist während der Anfälle erhalten. Im linken Arm fühlt Patientin zunehmende Schwäche. Die Untersuchung konstatiert Fazialisparese links, Erschwerung der Augenbewegungen, erhaltene Lichtreaktion der Pupillen, Parese des linken Arms. Die unteren Extremitäten sind nicht befallen, die Sehnen- und Hautreflexe normal. Die Sensibilität ist überall intakt. Während der Untersuchung treten in den paretischen Gebieten intermittierende krampfartige Bewegungen auf. Ganz plötzlich zeigen sich Anfälle, die im Fazialisgebiet beginnen, das Platysma ergreifen und dann die Extensoren der Hand und Finger befallen. Im Oberarm und in den Schultern treten keine Bewegungen auf. Das Bewusstsein bleibt während der ca. 2 Minuten andauernden Konvulsionen ungestört. Am Herzen systolisches Geräusch, Aktion unregelmässig; kleiner Puls. Die Urinmenge ist sehr gering. 3 Tage später Verlust der Konvergenzbewegungen und der Drehung der Augen nach links. Am folgenden Tage wird Pat. apathischer und stuporös. Es treten 6 Anfälle von der Art der oben geschilderten auf. Exitus. — Die Sektion zeigt arteriosklerotische Veränderungen der inneren Organe und des Gefässsystems. Im mittleren Drittel der rechten vorderen Zentralwindung findet sich fürs Auge erkennbar eine hämorrhagische Stelle, die sich durch ihre weichere Konsistenz von der Umgebung deutlich unterscheidet. Die Untersuchung eines Schnittes aus dieser Gegend lässt zahlreiche frische hämorrhagische Herde in der Rinde erkennen. Eine andere Hämorrhagie findet sich in der Aussenregion der rechten Occipallapens. Der befallene Rindenteil setzt sich im Grunde der Zentralfurche nach hinten zu scharf gegen das gesunde Gewebe ab.

Handelte es sich bei den bisher mitgeteilten Beobachtungen fast nur um jüngere Individuen mit gesundem Herzen und normalem Gefässsystem, so sind hier bei dem ungewöhnlich hohen Alter der Patientin besondere differentialdiagnostische Erwägungen am Platz. In erster Linie haben wir uns mit der Möglichkeit einer Apoplexie oder Enze-

phalomalazie auseinanderzusetzen. Gegen erstere Erkrankung spricht der Verlauf des Leidens. Dieses entwickelt sich nicht unter dem Bilde eines Schlaganfalls, sondern die Lähmungserscheinungen bilden sich allmählich heraus, nachdem in denselben Muskelgebieten Krämpfe vorausgegangen sind. Auch die Veränderung im Verhalten des Sensoriums ist keine plötzliche. Anfangs bleibt das Bewusstsein — selbst während der Krampfanfälle — noch vollständig erhalten, und erst am letzten Tag der Krankheit wird Patient apathischer und soporös.

Die gleichen Betrachtungen lassen sich gegen eine Enzephalomalazie ins Feld führen. Nur ist zu berücksichtigen, dass gerade bei betagten Individuen, bei denen endarteriitische Gefässveränderungen sich finden oder angenommen werden dürfen, die Lähmungen sich langsam entwickeln können. Zum Teil sind derartige Fälle von chronischen progressiven Lähmungen auf eine fortschreitende Thrombosierung der kleineren arteriosklerotisch veränderten Gefässe zurückgeführt worden (Oppenheim u. a.). Die klinische Abgrenzung dieser sogenannten senilen Gehirnerweichung von der Enzephalitis macht grosse Schwierigkeiten. Vielleicht ist zu Ungunsten der senilen Gehirnerweichung die Tatsache heranzuziehen, dass diese mit leichten Symptomen beginnen und unter allmählich zunehmender Demenz sprungweise Fortschritte zu machen pflegt; ein Verhalten, das sich im Fall von Mills nicht findet.

Nicht gut anzunehmen sind syphilitische Prozesse. Im Alter von 83 Jahren pflegen selbst die tertiären Symptome der Syphilis nicht erst aufzutreten. Von einer früheren luetischen Infektion wird ausserdem nichts berichtet.

Der Annahme einer Enzephalitis stehen somit keine ernsteren Bedenken mehr im Wege. In guter Uebereinstimmung mit den klinischen Herderscheinungen finden sich die entsprechenden Regionen der Grosshirnrinde bei der Sektion von der hämorrhagischen Entzündung befallen.

Einige einschlägige Mitteilungen verdanken wir Higier. Mit seinen anscheinend zum grössten Teil nur in der polnischen Fachpresse erschienenen Berichten mögen uns E. Flatau's Referate bekannt machen:

Higier beschreibt einen Fall von Enzephalomyelitis bei einem 17jähr. Mädchen, welches vor 7 Monaten Parästhesien in der linken Hand und dem rechten Bein verspürte. Die Krankheit begann vor 7 Monaten mit heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen, rechtsseitiger Hemiparese, linksseitiger Sensibilitätsstörung, Tremor und Ataxie der linken Hand. Im danach folgenden Monat nahmen die Kopfschmerzen ab, das Erbrechen verschwand und es entstand eine linksseitige Hemiparese, spastische Erscheinungen in sämtlichen Extremi-

täten, Tremor und Ataxie beider Hände. Im dritten Monat Neuritis optica bilateralis. Leichte epileptische Anfälle, hauptsächlich in der rechten Gesichtsmuskulatar. Seit $2^1/_2$ Monaten Besserung. — Jetzt lassen sich Reste des schweren Leidens nachweisen: Gang etwas spastisch, leichte Hemiparesis dextra, Sensibilitätsstörung in der linken Hand und im rechten Fuss. Verf. betont, dass man im ersten Stadium der Krankheit an eine Myelitis, im zweiten an Tumor (tuberkulöser oder luetischer Natur) denken konnte. Die erfolglose spezifische Kur und das Fehlen jeglicher Zeichen der Tuberkulose oder der Syphilis deuteten auf eine andere Grundlage des Leidens. H. meint nun, dass es sich um eine Encephalitis diffusa handelte, welche man in den ersten Entwicklungsstadien niemals mit Sicherheit vom Tumor unterscheiden kann. Lokalisation: Zwei Herde in der weissen Substanz der Brücke.

Klarer in ihrer Deutung scheint uns eine zweite Beobachtung Higier's, die in den oben gebrachten Mitteilungen von Oppenheim, Köppen, Nonne und Laache ihre Analoga findet:

Ein 20jähriges Mädchen erkrankt mit epileptischen Anfällen, Bewusstlosigkeit und hohem Fieber. Danach Status hemiepilepticus. Nach einigen Tagen kehrt das Bewusstsein allmählich wieder, es stellt sich Aphasie und vollständige Hemiplegia dextra heraus. Kopfschmerzen. Völlige Retentio urinae, nach einer Woche verschwindend. Nach zwei Wochen beginnt Pat. allmählich zu sprechen. In der 9. Krankheitswoche war noch Monoplegia faciobrachialis und leichte Störung der Sprache nachzuweisen.

Bei Berger's Patientin zeigt die Symptomatologie auffallende Aehnlichkeit mit Tetanus:

Aus der Vorgeschichte der 24jährigen Patientin sei erwähnt, dass diese im 4. Lebensjahr infolge eines Sturzes eine leichte Gehirnerschütterung davongetragen hat, ohne dass sich aber sichtliche Folgeerscheinungen daran geknüpft hätten. Jetzt erkrankt sie mit Gefühl von Unwohlsein, reissenden Gliederschmerzen. Etwa eine Woche später bekommt sie plötzlich einen heftigen Krampfanfall mit Zuckungen an allen Gliedern, Zungenbiss und Sezessus. 3 Tage später setzen abermals Anfälle ein mit anschliessenden Zuständen von Verwirrtheit, die in der nächsten Zeit an Zahl und Heftigkeit noch zunehmen. Bis 7 Anfälle am Tage. Bei der Aufnahme ist Pat. benommen, fiebert. Beiderseits zeigt sich Ptosis, das Gebiet des Mundfazialis ist links besser innerviert als rechts. Pupillarreflexe normal. Starker Trismus, Oeffnen des Mundes unmöglich. Die Senenreflexe sind gesteigert und zwar links mehr als rechts, beiderseits besteht Patellarklonus und Babinski. Pat. lässt unter sich. Die Schmerzempfindung ist anscheinend am ganzen Körper aufgehoben. Auf Berührung tritt im linken Arm und linken Bein eine tonische Spannung ein und der Trismus verstärkt sich. Keine Nackensteifigkeit, Leib nicht eingezogen. Im Lumbalpunktat kein auffallender Befund. Während der Anfälle nimmt die tonische Spannung oft ausserordentlich zu, und es tritt Déviation conjuguée nach rechts auf. Die tonischen Krampfanfälle häufen sich in den nächsten

Tagen und beziehen nun auch die rechten Extremitäten und den Rumpf in sich. Nach Hinzutreten einer Bronchopneumonie Exitus, zwei Wochen nach dem ersten Anfall. — Die Sektion deckt am Zentralnervensystem zunächst keine wesentlichen pathologischen Befunde auf. Est bei genauerer Durchmusterung zeigen sich zahlreiche kleine, flohstichartige Herde zerstreut in Rinde und Mark des Grosshirns, in Kleinhirn und Hirnstamm; hämorrhagisch-entzündlicher Natur, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt.

Während Verf. die Differentialdiagnose gegen Tetanus in den Vordergrund seiner Erörterungen rückt, sei hier davon abgesehen, die in der Tat sehr ins Auge springenden, im Sinne einer Tetanusinfektion zu verwertenden Momente besonders hervorzuheben. Uns interessieren hier die Krämpfe als eines der bemerkenswertesten Glieder in der Kette der Erscheinungen, welche schon klinisch eine Influenza-Enzephalitis annehmen lassen. Gestützt wird die Diagnose durch die Tatsache, dass eine Erkältung der Krankheit vorausgegangen war und dass diese in die Zeit einer sehr ausgedehnten Epidemie fiel.

Zunächst etwas zweifelhaft erscheint der Zusammenhang der epileptischen Anfälle mit der Enzephalitiserkrankung in Laache's Fall:

Ein 36jähriger Mann, angeblich früher gesund und aus nichtbelasteter Familie stammend, leidet seit 5 Jahren an einer ohne bekannte Ursache entstandenen „Epilepsie". Der Anfall beginnt — meist nachts — mit einem grellen Schrei, ohne deutliche Aura; Bewusstsein vollständig aufgehoben. Manchmal Zungenbiss. Dauer mit anschliessendem Koma ungefähr eine Viertelstunde. Die Krämpfe sind universell, sollen jedoch häufig in den rechten Extremitäten beginnen und bisweilen auch auf diese beschränkt bleiben. Sind alle 1—2 Monate aufgetreten. Pat. wurde im letzten Jahr auffallend interesselos, schlief viel. In der letzten Zeit Schlaflosigkeit, zunehmende Mattigkeit, Kurzatmigkeit. Stellte vor 14 Tagen die Arbeit ein, der Arzt fand Eiweiss im Harn. Hydropische Erscheinungen waren niemals vorhanden, auch keine krankhaften Symptome von seiten des Herzens und der Lunge. — Bei der Aufnahme: Sensorium klar, deutliche Gedächtnisschwäche. Bromakne. Im Harn 1 pM. Eiweiss (Esbach) und Zylinder, kein Zucker. Wassermann schwach positiv. 3 Tage später Harn ins Bett, Schwindelgefühl, Bewusstsein nicht immer klar. Schlaflosigkeit. In den nächsten Tagen allmähliche Zunahme der Benommenheit bis zum tiefen Koma. Muskulatur erschlafft, Puls frequent, Temperatur nicht gesteigert. Dieser Zustand dauert 2 Tage, ohne dass Krämpfe oder Lähmungen hinzugetreten wären. Exitus. — Die Sektion ergibt chronische Nephritis mit mässiger Schrumpfung, verruköse Endokarditis. An der Konvexität der Grosshirnhemiphären finden sich eine starke Injektion besonders der weichen Hirnhäute, sowie in der Hirnsubstanz selbst erweichte Partien. Besonders ausgeprägt sind letztere Veränderungen im Bereich der linksseitigen vorderen und hinteren Zentralwindung. Unter anderem zeigt auch die Gegend der rechten Zentralwindungen, freilich in schwächerem Grade, hämorrhagische Stellen. Mikro-

skopisch weisen die betroffenen Partien starke Hyperämie, kleine Blutungen, ödematöse Durchtränkung, Rundzelleninfiltration auf. Keine Thrombosierungen.

Für uns erhebt sich — soll die Aufzählung des Falles in diesem Zusammenhang berechtigt sein — in erster Linie die Frage, ob ein kausaler Zusammenhang der Enzephalitis mit den epileptischen Anfällen überhaupt angenommen werden darf. Selbst wenn eine echte genuine Epilepsie nicht vorliegen sollte, so könnte die Ursache der Anfälle doch schon in der bestehenden Nephritis gesucht werden. Doch gegen den urämischen Charakter der Krämpfe spricht ihre lange Dauer (fünf Jahre). Offenbar ist das Verhalten der epileptischen Anfälle zu der Enzephalitiserkrankung nicht dasselbe, wie in den gewöhnlichen Fällen. Die Krämpfe scheinen sich nicht als eine Aeusserung der Enzephalitis eingestellt zu haben; sie bestehen jahrelang in isolierter Weise, und im Verlauf der beobachteten Enzephalitis treten sie überhaupt nicht auf. Laache weist darauf hin, dass der vorangegangene „epileptische Zustand" des Gehirns vielleicht ein für die terminale Enzephalitis prädisponierendes Moment darstelle, die jetzige Hirnentzündung vorbereitet habe durch Schaffung eines locus minoris resistentiae. Auffallend ist jedenfalls die starke Beteiligung gerade der Gegend der Zentralfurche, die, wie die lange vorausgegangenen epileptischen Anfälle vermuten lassen, schon vor Eintritt der akuten Enzephalitis sich in einem pathologischen Zustand befunden haben wird. — Aetiologisch darf wohl am ehesten die bei dem Patienten nachgewiesene Syphilis verantwortlich gemacht werden, eine zwar seltene, aber nicht einzig dastehende Art der Genese. Es erklären sich damit gleichzeitig auch die epileptischen Anfälle, sowie die anderen nichtzerebralen Krankheitserscheinungen von seiten der chronischen Nephritis. Der Hirnentzündung selber wird damit nichts von ihrem typischen Charakter einer akuten hämorrhagischen Enzephalitis genommen.

Die pathologisch-anatomischen Befunde zeigen nicht die für die gewöhnlichen luetischen Hirnveränderungen bezeichnenden Gefässveränderungen.

Die mitgeteilte Kasuistik würde sich noch vermehren lassen, wenn wir die zahlreichen Fälle anführen wollten, in deren Verlauf leichte, flüchtige Zuckungen beobachtet wurden. Einige einschlägige Fälle werden in den folgenden Kapiteln in anderem Zusammenhang Besprechung finden.

Die Trennung der epileptischen Anfälle in allgemeine Konvulsionen und in umschriebene kortikale Krämpfe lässt sich auch bei den im Symptomenbild der Enzephalitis auftretenden Krampfformen meist gut durchführen. Während für die unter dem Jackson'schen Typus ablaufenden Anfälle lokalisierte Veränderungen in der Gegend der moto-

rischen Rindenzentren verantwortlich gemacht werden, rechnet man die generalisierten Anfälle zu den allgemeinen Hirnerscheinungen. Nach den heutigen Ansschauungen bildet die Grosshirnrinde freilich auch für die allgemeinen epileptischen Anfälle den Ausgangspunkt. Bezeichnend für die letzteren ist das im Gegensatz zu den schweren klinischen Erscheinungen stehende Fehlen von entsprechenden pathologisch-anatomischen Befunden. Diese Tatsache legt den Gedanken nahe, dass für das Zustandekommen der Anfälle zu den exogenen Noxen noch endogene Faktoren nötig sind. Sehr gut passt zu dieser Annahme die Erfahrung, dass allgemeine Konvulsionen recht selten im Verlauf der Enzephalitis auftreten, während umschriebene Krämpfe entsprechend der Schwere der entzündlichen Prozesse entschieden häufiger anzutreffen sind. Es scheint also für das Zustandekommen von allgemeinen Krämpfen eine besondere individuelle Reaktion erforderlich zu sein, wie sie in entsprechender Weise für das Kindesalter angenommen wird.

Für die Jackson'schen Krämpfe scheint die Sachlage ja wesentlich einfacher zu sein; sind wir doch in der Lage, dieselben in Beziehung zu bringen zu schweren organischen Veränderungen in der Gegend der motorischen Rindenfoci. Wie eine Prüfung der Kasuistik lehrt, finden wir in der Tat recht oft eine gewisse Uebereinstimmung in der Art der Reizsymptome mit den nachzuweisenden entzündlichen Rindenveränderungen. Damit ist jedoch für eine Erklärung des Zustandekommens der Anfälle noch nicht viel gewonnen. Dass diese letzten Endes nicht determiniert sind durch die Lokalisation des Krankheitsprozesses in gewissen Rindenbezirken, geht zur Genüge hervor aus der Tatsache, dass in der Mehrzahl der Fälle von Grosshirnenzephalitis trotz Beteiligung der motorischen Zentren Konvulsionen nicht auftraten. Es leuchtet nicht ein, warum es einmal vor oder — in seltenen Fällen — gleichzeitig mit dem Eintritt einer Monoplegie zu Krämpfen kommt und andere Male nicht. Wir dürfen also auch hier das Vorhandensein einer besonderen Disposition der Rinde zu Krämpfen annehmen. In der Tat wird häufig hereditäre Belastung angegeben. Die Zahl der Fälle ist aber noch recht gross, wo prädisponierende Ursachen sich nicht finden lassen. Zum Teil liegt das aber daran, dass es uns an sicheren Kriterien fehlt für die Beurteilung krankhafter Dispositionen. Der in den letzten Jahren mehr gewürdigte Zusammenhang der Epilepsie mit Linkshändigkeit lässt es geraten erscheinen nachzuprüfen, ob die letztere nicht auch für die symptomatischen epileptischen Anfälle bei Enzephalitis Gültigkeit beanspruchen darf.

Fragen wir uns nun, inwieweit die epileptiformen Anfälle bei Enzephalitis zur Diagnose und Prognose verwertet werden können.

Allgemeine Konvulsionen werden auch bei anderen organischen Hirnerkrankungen angetroffen und können daher nur in Zusammenhang mit den übrigen Symptomen bei der Diagnosenstellung gewürdigt werden. Und so können sie unter den zerebralen Allgemeinerscheinungen nicht einen Hauptplatz beanspruchen.

Mehr Anhaltspunkte können uns die umschriebenen Krämpfe liefern. Sie deuten auf eine besondere Beteiligung bestimmter Rindenbezirke und sind daher für die topische Diagnostik sehr wertvoll.

In prognostischer Beziehung sagen die Anfälle gar nichts oder nur wenig aus. Von übler Bedeutung ist es, wenn sie eine besondere Intensität und Häufigkeit annehmen und sich zum Status epilepticus steigern. Im letzteren Fall zeigt sich dann auch eine hochgradige Alteration des Sensoriums; welche, wie zuerst Oppenheim betont hat, für die Prognose das maassgebende ist.

Umschriebene Rindenkrämpfe signalisieren ferner sehr häufig das Eintreten von Lähmungserscheinungen in denselben Muskelgebieten.

II. Enzephalitisformen mit Symptomen des Tumor cerebri.

Wie wir schon bei der Erörterung der von epileptischen Anfällen begleiteten Enzephalitisfälle sahen, ist sehr häufig der Tumor cerebri differentialdiagnostisch in Berücksichtigung zu ziehen. Auf der einen Seite ist beiden Erkrankungen eine Anzahl von Symptomen gemeinsam, andererseits werden die differenten Merkmale nicht immer gut ausgeprägt angetroffen. Es können die Symptome eines Tumors, statt sich allmählich zu entwickeln und langsam fortzuschreiten, auch einmal sehr plötzlich manifest werden und sofort mit stürmischen Erscheinungen auftreten. Umgekehrt gibt es Enzephalitiden, die durch einen mehr subakuten, ja chronischen Verlauf ausgezeichnet sind. So ist häufig zu Beginn des Leidens eine diagnostische Entscheidung nur schwer zu treffen und manchmal vermag erst der weitere Verlauf Klarheit zu bringen.

Es würde natürlich zu weit führen, wollten wir in unsere kasuistischen Mitteilungen alle diejenigen Fälle miteinbeziehen, in deren Verlauf zeitweise an einen Hirntumor gedacht werden konnte. Wir begnügen uns, über solche Beobachtungen zu berichten, die anfangs als Tumor cerebri imponierten. Von dem bereits im vorigen Abschnitt mitgeteilten Spielmeyer'schen Fall, der eine atypische Verlaufsform der Gehirnschwulst vortäuschte, sehen wir hier ab. Schwieriger gestalteten sich die differentialdiagnostischen Erwägungen in einem Fall von Nonne:

Ein 24jähriger, zuvor gesunder Mann erkrankt ohne erkennbare Ursache mit heftigem Kopfweh und Erbrechen. Am 5. Tag der Erkrankung beginnt das

Sensorium sich zu trüben. Geringe Temperatursteigerung, Puls 60, etwas unregelmässig. Innere Organe o. B. Die linke Pupille etwas weiter als die rechte; Lichtreaktion normal. Desgleichen der Augenhintergrund. Fazialisparese rechts. Sehnen- und Hautreflexe normal. Starke Bewusstseinsstörung, Incontinentia urinae et alvi. Starkes Schwanken beim Stehen und Gehen, starke Neigung nach links und hinten zu fallen. Motilität erhalten, Sensibilität anscheinend ungestört. Der Schädel ist auf Beklopfen empfindlich. Die Temperatur kehrt in der zweiten Krankheitswoche zur Norm zurück. Rechts macht sich Steigerung der Sehnenreflexe bemerkbar (Fussklonus), während die Hautreflexe auf dieser Seite herabgesetzt sind. Auch zu Beginn der dritten Woche ist das Bewusstsein noch sehr getrübt, eine starke Unruhe hat sich hinzugesellt. Keine Krämpfe, keine Lähmungen oder Aphasie. Die Fazialisparese ist ganz zurückgegangen. Im Augenhintergrund findet sich jetzt deutliche Hyperämie. Lumbalpunktat klar, Druck nicht erhöht. Vier Wochen nach der Erkrankung ist Pat. nicht mehr somnolent, doch immer noch unruhig. Langsam wird das psychische Verhalten wieder ein normaleres. Nach weiteren 3 Wochen ist die Störung im Verhalten der Sehnenreflexe verschwunden, es besteht nur noch eine Spur von Gleichgewichtsstörung. Im übrigen ist der neurologische Befund vollkommen normal. — Eine geringe Unsicherheit im Gang, sowie ab und zu leichte Schwindelanfälle lassen sich noch ein Jahr nach der Erkrankung feststellen.

Die Differentialdiagnose hatte besonders Hirntumor zu berücksichtigen. Benommenheit, Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Hyperämie der Papillen sind alles Symptome, unter denen sich der Tumor anzuzeigen pflegt. Dazu kam dann das im Sinne von Herderscheinungen zu deutende Verhalten der Klopfempfindlichkeit des Schädels besonders in der Stirngegend, die Fazialisparese, das Verhalten der Sehnenreflexe. Auffallend musste allerdings die Temperatursteigeruug erscheinen. Die Entwickelung und der Verlauf des Symptomenbildes macht die Annahme eines Tumors dann hinfällig. Statt des zu erwartenden schleichenden Beginns des Leidens stellten sich die Symptome aus voller Gesundheit heraus plötzlich ein und traten, statt sich langsam und gleichmässig zu steigern, gleich Schlag auf Schlag auf, schon zu Beginn eine ungewöhnliche Intensität verratend. Das beobachtete Fieber legte den Gedanken noch näher, dass das Leiden nicht durch einen Hirntumor bedingt, sondern akut-infektiöser Natur sein werde. Diese Vermutung fand schliesslich ihre volle Bestätigung durch den raschen günstigen Ausgang[1]). Es war aber eine andere Möglichkeit ins Auge zu fassen.

1) Auf die Frage der Beziehung von Reichhardt's „Hirnschwellung" zu dem Krankheitsbegriff des Pseudotumors kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden, obwohl mit der Möglichkeit zu rechnen ist, dass in manchen Fällen den an Tumor erinnernden Krankheitsbildern Zustände der sogenannten „Hirnschwellung" zugrunde liegen können.

Gerade solche zweifelhaften, gewöhnlich nicht ganz akut verlaufenden Fälle von Enzephalitis mit Tumorsymptomen sind vielfach in die Gruppe der „Meningitis serosa“ eingereiht worden. Auch der Hydrocephalus acquisitus kann akut beginnen und wieder in Heilung ausgehen. Ferner finden sich auch bei Hydrocephalus Intensitätsschwankungen der einzelnen Symptome und eine relativ schwache Ausbildung von Herderscheinungen. Man konnte daher vielleicht auch bei dem Fall Nonne's an Hydrocephalus denken. Es fehlten aber, um das Krankheitsbild der Meningitis serosa zu vervollständigen, Störungen im Bereich der basalen Hirnnerven und hauptsächlich vermissen wir die fast immer auftretende Neuritis optica. Auch der Druck der Spinalflüssigkeit hätte erhöht erwartet werden dürfen. So erscheint schliesslich die Annahme einer akuten Enzephalitis, mit der die Symptomatologie des Falles durchaus in Einklang steht, auch per exclusionem gestützt. Der Mangel ätiologischer Anhaltspunkte darf nicht zu hoch veranschlagt werden; zumal die Vorgeschichte doch auch kein für eine etwaige Meningitis serosa sprechendes Moment aufweist.

Der folgende Fall von Koeppen gehört zwar streng genommen nicht ganz in dieses Kapitel, welches die unter dem Bild eines Tumor cerebri verlaufenden Enzephalitiden zum Gegenstand hat, möge aber doch hier Erwähnung finden, da er zeigt, dass die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten ausnahmsweise einmal erklärt werden können durch das Vorhandensein einer Kombination der beiden fraglichen Leiden.

Ein bisher gesunder Mann, der in seiner Kindheit einmal ein Schädeltrauma erlitten hat, das ihm damals lange zu schaffen gemacht, klagt seit einem Jahr über Sehschwäche und Kopfschmerzen. Am Tage seiner Aufnahme wird er plötzlich ganz benommen, soporös. Ausgesprochene Stauungspapille. Die Körpermuskulatur krampfhaft angespannt. Die Reflexe sind, ausser dem Bauchdeckenreflex, vorhanden. Keine Temperatursteigerungen, Puls nicht verlangsamt. Nach 4 Tagen, während welcher der soporöse Zustand angehalten hat, unter hinzutretenden Lungenerscheinungen Exitus. — Die Sektion fördert einen wallnussgrossen Tumor der Hypophyse zutage (einfache Hyperplasie des Drüsengewebes), der zwischen dem Chiasma und Pons eine entsprechende Depression der Hirnbasis herbeigeführt hat. Die ganze weisse Substanz des Centrum Vieussenii von gruppenweisen roten bis rotbraunen Flecken durchsetzt, Rinde nicht beteiligt.

Nachdem erst einmal die schon jahrelang bestehenden Kopfschmerzen und Sehbeschwerden, sowie der objektive Befund im Augenhintergrund die Berechtigung zur Annahme eines Hirntumors gegeben hatte, lag es sehr nahe, die dann akut einsetzenden in wenigen Tagen zum Tode führenden Erscheinungen unter der gleichen Diagnose zu subsumieren.

Dieser Fehlschluss darf um so begreiflicher erscheinen, als eine derartige Komplikation eines Hirntumors mit akuter Enzephalitis, wie sie nachher die Sektion feststellte, bisher nicht beobachtet wurde. Zwar sind Tumoren auch in einigen anderen Fällen von Enzephalitis gefunden worden (z. B. mehrere Zystizerken in dem mitgeteilten Fall von Spielmeyer), aber es handelte sich dabei nur um Nebenbefunde, die klinisch nicht zu Erscheinungen geführt hatten. — Ein kausaler Zusammenhang der beiden Leiden in Köppen's Fall ist wenig wahrscheinlich, da wir sonst bei Hirntumoren öfter eine anschliessende Enzephalitis antreffen müssten, was aber tatsächlich nicht der Fall ist. —

Zu dem Rätselhaftesten, Dunkelsten auf dem Gebiet der Gehirnpathologie gehören die Fälle vom Symptomenkomplex des Tumor cerebri mit Ausgang in Heilung, sowie solche Fälle mit Tumorsymptomen, die zum Tode führten und bei denen die Sektion keine oder jedenfalls nicht die supponierten Befunde zu Tage förderte. Nonne hat derartige Krankheitsbilder unter der Bezeichnung „Pseudotumor cerebri" zusammengefasst. Er rechnet hierzu also „Fälle, die nach unseren bisherigen Erfahrungen und Kenntnissen zur Diagnose „Hirntumor" berechtigen, bei denen der weitere Verlauf uns aber belehrt, dass die Diagnose doch nicht richtig war, und bei welchen eine retrospektive kritische Betrachtung uns nicht belehrt, warum unsere Diagnose verkehrt war".

Schon vorher hatte Oppenheim auf eine Reihe von Fällen hingewiesen, bei denen zwar nach den klinischen Symptomen ein Tumor der motorischen Zone angenommen werden durfte, die dann aber spontan in Dauerheilung überging. Oppenheim teilt 6 Beobachtungen mit, die Kinder im Alter von 8—12 Jahren betreffen. So rätselhaft die Natur dieser Fälle ist, so lassen sie doch alle eine gewisse Zusammengehörigkeit unter sich erkennen. An Allgemeinerscheinungen bestanden jedesmal mehr oder weniger heftige Kopfschmerzen und — in 4 Fällen — Neuritis optica. Tiefe Benommenheit war ausserhalb der Anfälle nicht vorhanden, Pulsverlangsamung zeigte nur 1 Fall. Im Vordergrund der Erkrankung standen als Herdsymptome jedesmal Jackson'sche Anfälle und Monoplegie, daneben zeigten sich gelegentlich auch Aphasie und Gefühlsstörungen. Irgendwelche Anhaltspunkte für Allgemeininfektion liessen sich nicht finden. Temperatursteigerungen wurden nicht konstatiert. Die Möglichkeit von syphilitischen Prozessen — insbesondere die hereditäre Lues hätte in Frage kommen können — durfte in allen 6 Fällen auf Grund anamnestischer Erhebungen sowie sorgfältiger Untersuchung ganz in den Hintergrund gerückt werden. Auch die Annahme von solitären Tuberkeln musste mehr als gewagt erscheinen, wenn man

berücksichtigt, wie unsicher in der Deutung und wie spärlich die Beobachtungen sind, in denen Solitärtuberkel durch regressive Prozesse zur Rückbildung gekommen und die durch ihn bedingten Krankheitserscheinungen für immer zurückgegangen sein sollen. So neigt Oppenheim zu der Annahme, es möge eine Enzephalitis des motorischen Rindengebiets vorgelegen haben. Der Ausgang in Heilung hatte damit zwar alles Befremdliche verloren, aber auf der anderen Seite musste dann freilich die protrahierte Entwickelung und der chronische fieberlose Verlauf sehr auffallend erscheinen. Diese nicht gut in den Rahmen der gewöhnlichen Grosshirnenzephalitis einzufügenden Tatsachen legen die Vermutung nahe, dass „im Kindesalter eine chronisch verlaufende, dem Bild des Hirntumors entsprechende Form der Enzephalitis vorkommt, die sich vollkommen zurückbilden kann".

Auch von anderer Seite wird für derartige Krankheitsbilder eine enzephalitische Grundlage angenommen. So bemerkt Strümpell: „Vor allem sind es gewisse, ihrem Wesen nach noch wenig erforschte Fälle chronischer bzw. subakuter Meningoenzephalitis, die zur Verwechselung mit Gehirngeschwülsten Veranlassung geben können. In diesen Fällen entwickeln sich schwere allgemeine Zerebralerscheinungen (Kopfschmerz, Benommenheit, Erbrechen) verbunden mit ausgesprochener Neuritis optica. Die Annahme eines Hirntumors scheint sicher zu sein, und doch tritt schliesslich Besserung oder wenigstens Stillstand der Erscheinungen ein. Derartige Fälle, deren ich mehrere selbst beobachtet habe, werden jetzt zuweilen als chronische „Meningitis serosa" bezeichnet; wahrscheinlich liegen ihnen aber enzephalitische Prozesse zugrunde."

Es herrscht jedoch keineswegs bezüglich der Frage des „Pseudotumor" Uebereinstimmung in den Ansichten der einzelnen Autoren. Während Nonne überhaupt für keinen seiner Fälle eine enzephalitische Grundlage zugestehen will, hat Oppenheim die Vermutung ausgesprochen, es möchte sich in einem Teil dieser Erkrankungen vielleicht doch um lokalisierte entzündliche oder degenerative Veränderungen im Grosshirn handeln, deren Nachweis sich aber der gewöhnlichen Art der anatomischen Untersuchung entzöge.

Bei der Strittigkeit der Materie kann auf eine Skizzierung der einzelnen einschlägigen Krankengeschichten hier nicht eingegangen werden. Sicher darf angenommen werden, dass sich unter der Diagnose „Pseudotumor cerebri" Krankheitsbilder verschiedenartiger Natur zusammenfinden. Es muss hervorgehoben werden, dass einem gewissen Teil der zum Pseudotumor gerechneten Fälle doch nicht in allen Stücken die für Tumor bezeichnende Symptomatologie zukommt. Vielmehr nehmen einige dieser Fälle gewissermaassen eine Mittelstellung zwischen Tumor

und Enzephalitis ein. Besonders akuter Beginn und Temperatursteigerung legen eine infektiöse Genese nahe. Neben der Enzephalitis verlangt vor allem der Hydrocephalus acquisitus resp. die Meningitis serosa Berücksichtigung, die in ihren subakuten und chronischen Verlaufsformen ganz unter dem Bilde des Tumor cerebri aufzutreten vermag. Die Annahme, dass richtige Tumoren vorliegen können, die geheilt resp. zum Stillstand gekommen seien, z. B. durch Verkalkung (Hoppe), scheint am wenigsten fundiert.

Für den Zusammenhang von „Pseudotumor cerebri" und Enzephalitis besonders wertvoll erscheint uns eine Beobachtung Rosenfeld's. Auch diese zeigt Symptome, die für eine Hirngeschwulst zu sprechen scheinen. Insbesondere das Auftreten einer Stauungspapille liess sich in diesem Sinne verwerten. Die Erkrankung geht in Heilung aus; nach einigen Jahren erliegt Pat. einem anderen Leiden, und die Untersuchung des Gehirns konstatiert eine abgelaufene Enzephalitis, vornehmlich im Gebiet des Tractus opticus.

Eine 40jährige Frau, die hereditär nicht belastet ist und für Lues keine Anhaltspunkte gibt, erkrankt ziemlich plötzlich mit deliriöser Verwirrtheit, verfällt rasch in Koma. In Gesicht und Armen treten Krämpfe auf. Nach wenigen Tagen lässt das Koma nach, die Sprache zeigt sich leicht gestört, die ophthalmoskopische Untersuchung findet ganz unscharfe Papillengrenzen, leichtes Oedem, etwas erweiterte Venen. Etwa 4 Wochen später, bis auf geringfügige Beschwerden, geheilt entlassen; Augenhintergrund normal. Nach $2^1/_2$ Wochen Wohlbefindens erkrankt die Frau plötzlich wieder mit Zuckungen in den Beinen, heftigen Kopfschmerzen, Fieber, Verwirrtheit. Papillengrenzen nicht scharf. Puls verlangsamt (40), starkes Erbrechen, das sich in den nächsten Tagen wiederholt. Zunehmende Benommenheit. Die Sehnenreflexe sind gesteigert. 10 Tage nach der Wiederaufnahme Fazialisparese links, leichte linksseitige Ptosis. Die Arterien des Augenhintergrunds sind eng, die Venen sehr weit, die Gefässe stellenweise ganz von Oedem bedeckt; auf der rechten Seite mehrere Blutungen. Wenige Tage später weist auch der linke Augenhintergrund kleine Blutungen auf, die Papillen werden prominent, die Blutungen nehmen sehr zu. Nach wie vor bestehen sehr intensive Kopfschmerzen. Der Puls ist meist stark verlangsamt, das Erbrechen hält an. Wiederholt treten Zuckungen in den Extremitäten und im Rumpf auf. Die Blutungen im Augenhintergrund auf und im Umkreis der Papillen werden zahllos, gehen ineinander über. Klagen über Erblindung. Etwa 7—8 Wochen nach der Wiederaufnahme gehen die psychischen Störungen merklich zurück, der Gebrauch der Glieder, das Verhalten der Reflexe ist normal, die Kopfschmerzen hören auf. Die Blutungen im Augenhintergrund resorbieren sich schnell. $2^1/_2$ Monate später wird Pat. gesund entlassen. Nur die nasale Hälfte der linken Papille ist noch etwas unscharf.

$3^1/_2$ Jahre später stirbt Pat. einige Tage nach einer Unterleibsoperation (Myom und Salpingitis).

Die Sektion ergibt keine nennenswerten makroskopischen Befunde. Im Optikus, der zunächst normal zu sein schien, ebenso wie im Chiasma, im Traktus, bis gegen das Pulvinar und Corpus geniculatum, finden sich alte entzündliche Veränderungen. Die übrigen Teile des Gehirns (Nucleus lentiformis, Pons, Medulla) sind normal.

Die pathologischen Befunde erklären sich in zwangloser Weise als die Residuen der überstandenen Hirnerkrankung und erhärten die klinisch gestellte Diagnose der hämorrhagischen Enzephalitis. Die fast vollständige Integrität der übrigen Hirnteile, insbesondere der Grosshirnhemispären, wo wir nach dem klinischen Krankheitsbild (Rindenkrämpfe, Monoplegie, bestimmte oben nicht näher skizzierte psychische Störungen) ebenfalls entzündliche Veränderungen hätten erwarten können, darf uns nicht Wunder nehmen. Denn zunächst brauchen nicht alle klinischen Erscheinungen nachweisbaren strukturellen Veränderungen zu entsprechen; sie können schon ihre Erklärung finden durch die Annahme einer Intoxikation ohne pathologisch-anatomische Veränderungen. Zweitens ist zu berücksichtigen, dass die Krankheit bereits mehrere Jahre zurückliegt und abgeheilt war. Da nun die Möglichkeit einer vollständigen Reparation der durch eine Enzephalitis hervorgerufenen Veränderungen allgemein angenommen wird, so spricht nichts dagegen, auch hier eine Restitutio ad integrum in weniger stark alterierten Hirnbezirken anzunehmen.

Rosenfeld's Beobachtung zeigt eine unverkennbare Aehnlichkeit mit mehreren der als Pseudotumor cerebri beschriebenen Fälle und ist wohl geeignet, einige dort gegen die Annahme einer Enzephalitis gemachten Bedenken zu zerstreuen. Sie zeigt insbesondere, dass das Vorhandensein einer Stauungspapille, das bisher gegen die Annahme einer Enzephalitis angeführt wurde, auch der Enzephalitis zukommen kann.

Zum Schluss möge ein Fall Erörterung finden, der in der hiesigen Klinik zur Beobachtung kam. Er weist ebenfalls Analogien zum Hirntumor auf, doch war die entzündliche Natur deutlich genug ausgeprägt, um schon relativ früh die Diagnose „Enzephalitis" zu ermöglichen.

Karl D., 38 Jahre alt, Postassistent. Ist früher stets gesund gewesen, hat seiner Militärpflicht genügt. Für Lues finden sich keine Anhaltspunkte, Potus liegt nicht vor. Klagt seit einem Jahr über Stirnkopfschmerz, besonders nach dem Nachtdienst. Erscheinungen von seiten der Lunge sollen nie bestanden haben.

Pat. erkrankt jetzt am 28. 8. 1911 mit Müdigkeitsgefühl in den Beinen und starken Kopfschmerzen in der Stirngegend. Der Appetit, der bisher stets gut gewesen, ist aufgehoben; Ekelgefühl vor Nahrungsaufnahme. Einmaliges Erbrechen. Am 30. 8. setzt er den Dienst aus. In den folgenden Tagen stellt sich nach einer leichten Bronchitis starkes Stechen in der linken Seite ein,

Fieber bis 39,4°. Der Arzt stellt eine Pleuritis sicca fest. Auf Behandlung bessert sich dieselbe, doch nun nehmen — vom 9. 9. an — die Kopfschmerzen in der Stirngegend sehr stark zu und die Sprache verschlechtert sich. Am 13. 9. stellt der Arzt deutliche Hirndruckerscheinungen fest. Kein Fieber mehr. Die Kopfschmerzen werden von nun ab ausschliesslich in die rechte Occipitalgegend verlegt, wo auch starke Druckschmerzhaftigkeit nachweisbar ist. Pupillen eng, reagieren nicht auf Licht. Leichte Parese des linken Abduzens und rechten Internus. Die folgenden Tage starke Prostration, Stuhl angehalten, kein Fieber. Einweisung in die Nervenklinik mit der Diagnose „Kleinhirntumor".

17. 9. Status: Pat. befindet sich in sehr soporösem Zustand. Bei den geringsten Bewegungen des Kopfes klagt er über sehr starke Schmerzen im Hinterkopf und Nacken und setzt auch ganz geringfügigen passiven Bewegungen starken Widerstand entgegen. Der Kopf wird stets nach rechts gedreht gehalten. Die Augen sind nur halb geöffnet. Es besteht Déviation conjuguée nach rechts. Die Pupillen sind sehr eng, Reaktion unsicher; bei starkem Lichteinfall lässt sich rechts eine äusserst geringe Reaktion beobachten. Auf energischen Zuspruch fixiert Pat. die von rechts kommenden Gegenstände. Der Kornealreflex ist links deutlich herabgesetzt. Augenhintergrund normal. Das Fazialisgebiet wird links schwächer innerviert als rechts. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Sprache ist leicht dysarthrisch. Es besteht eine spastische Parese im linken Arm und linken Bein. Das letztere ist vollkommen steif, wird in den Gelenken wie bei Kontrakturstellung aufs äusserste gespannt gehalten. Die Patellarreflexe sind beiderseits sehr stark gesteigert, links noch mehr als rechts. Oppenheim'sches Phänomen beiderseits positiv. Babinski links positiv, rechts negativ. Die Bauchdeckenreflexe fehlen. Die Sensibilität ist links deutlich herabgesetzt, eine genauere Prüfung lässt sich bei dem psychischen Zustand des Pat. nicht durchführen. Auf mehrfachen energischen Zuspruch zeigt Pat. sich vollkommen orientiert, fasst alle Fragen richtig auf, ist aber im ganzen sehr soporös. Ueber seine Umgebung, auch über seinen eigenen Zustand, ist er sich im klaren. Die Lungengrenzen sind links hinten unten schlechter verschieblich; daselbst Schallverkürzung und abgeschwächtes Atmen, keine Geräusche. Cor o. B. Puls regelmässig, stark verlangsamt. Blutdruck normal. Gegen Abend wird Pat. unruhiger. Die Kopfschmerzen nehmen stark zu, es tritt leichte motorische Unruhe ein.

18. 9. Pat. ist weniger soporös, das Sensorium freier. Seit heute früh — bei klarem Bewusstsein — Reizerscheinungen der gesamten linksseitigen Extremitäten, in raschen, klonischen Zuckungen bestehend; dabei keine Irregularität des Pulses. Wassermann sowohl im Blut als Liquor negativ. Die Lumbalpunktion ergibt klares Punktat, keine Druckerhöhung, wenig erhöhten Eiweissgehalt; mikroskopisch zahlreiche Erythrozyten, keine Vermehrung der Leukozyten.

19. 9. Das Sensorium ist freier, wenn Pat. auch noch sehr viel schläft. Die Reizerscheinungen in den linksseitigen Extremitäten haben an Zahl zugenommen, den Charakter haben sie nicht verändert. Pupillen mittelweit, Lichtreaktion prompt.

20. 9. In der Nacht Schüttelfrost unter starkem Schweissausbruch, Temperaturabfall von über 40° auf 37,8°. Das Sensorium ist heute früh ganz frei: Pat. versteht alle an ihn gerichtete Fragen, antwortet korrekt, nur ganz wenig dysarthrisch. Pat. fixiert auch etwas nach links, doch noch nicht bis zur Endstellung. Der Kornealreflex ist links deutlich herabgesetzt. Der Mundast des Fazialis funktioniert links noch schwächer als rechts. Die Zunge weicht nach links ab. Die spastisch-paretischen Erscheinungen der linken Seite bestehen in der gleichen Weise fort. Die Milz ist nicht wesentlich vergrössert. Das Abdomen wird sehr gespannt gehalten. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

21. 9. Das Sensorium ist vollkommen frei; Pat. fühlt sich relativ wohl, nimmt gut Nahrung zu sich. Kann ohne stärkeren Schmerz den Kopf wieder seitwärts bewegen. Nur bei Aufsitzen besteht noch etwas Steifigkeit der Wirbelsäule. Pupillenreaktion prompt, Blickbewegungen vollkommen intakt. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt eine ziemlich beträchtliche venöse Stauung. Nur noch geringe linksseitige Fazialisschwäche. Die Sprache ist etwas langsam, sonst normal. In den linksseitigen Extremitäten treten keine Reizerscheinungen mehr auf. Die Lähmung des linken Armes ist deutlich zurückgegangen. Dauernd Pulsverlangsamung. Die Temperatur ist normal geworden. Das (am Tage nach dem Schüttelfrost entnommene) Blut erweist sich als steril.

22. 9. Pat. schläft nachts ruhig. Klagt über Kopfschmerzen, die aber nunmehr in die Stirngegend lokalisiert werden. Die Bewegungen des Kopfes nach den Seiten sind kaum mehr schmerzhaft. Die Venen im Augenhintergrund sind stark gefüllt, Befund sonst normal. Die Pupillen reagieren beiderseits auf Licht und Konvergenz prompt. Kornealreflex beiderseits vorhanden. Die Fazialisschwäche ist nicht mehr deutlich. Der linke Arm ist noch paretisch. Das linke Bein wird beim Versuch zu gehen, kaum bewegt.

30. 9. Das Allgemeinbefinden hat sich wesentlich gebessert. Die Bewegungen des Kopfes sind vollkommen frei. Pat. kann sich, wenn auch nur schwer, wieder allein aufsetzen. Die Parese im linken Arm ist deutlich zurückgegangen.

5. 10. Die Besserung schreitet fort. Pat. klagt bei längerem Aufsein noch über Schwindelgefühl und Druck im Kopf, besonders in der Stirngegend.

20. 10. Objektiv lässt sich noch das Oppenheim'sche Phänomen am linken Bein nachweisen. Der Gang ist noch etwas spastisch und unsicher. Romberg bei Augenschluss angedeutet.

21. 10. Auf eigenen Wunsch entlassen, als noch schonungsbedürftig. Anfang Mai 1912 tritt plötzlich ein Schütteltremor im linken Arm auf, mit darauffolgender Bewusstlosigkeit von $^1/_4$ Stunde Dauer. Pat. fühlt sich gesund, ermüdet aber auf der linken Seite leicht.

Fassen wir die Hauptzüge der mitgeteilten Krankengeschichte noch einmal kurz zusammen. Bei einem Mann in mittlerem Lebensalter, der seit einem Jahr über Kopfschmerzen zu klagen hat, sich sonst aber gesund fühlt, tritt im Zusammenhang mit einer infektiösen Erkrankung

ziemlich plötzlich lokalisierter Kopfschmerz mit Nackensteifigkeit, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Müdigkeitsgefühl in den Beinen und Gefühl von allgemeiner Hinfälligkeit auf. Dazu treten eine Déviation conjuguée nach rechts, mangelhafte Pupillenreaktion, Fazialisparese links, spastische Parese der linksseitigen Extremitäten und Sensibilitätsstörungen der linken Seite hinzu. Das Sensorium ist getrübt, Fieber besteht nicht. Diese Symptome bestehen in den nächsten Tagen fort, im linken Arm und Bein treten Zuckungen auf. Bald geht die Benommenheit wieder zurück, die Deviation und Parese des linken Armes und schliesslich auch des linken Beines beginnt sich zu reparieren, nachdem schon vorher die motorischen Reizerscheinungen sistiert haben.

Der vorliegende Fall bietet eine ganze Reihe von Erscheinungen dar, die auf einen Tumor cerebri zu deuten scheinen. An allgemeinen Hirnsymptomen, wie sie der Gehirngeschwulst zukommen, zeigten sich heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsverlangsamung und Benommenheit. Als Herdsymptome traten hinzu Déviation conjuguée nach rechts, linksseitige Fazialisparese, Hemiparese und Sensibilitätsstörungen links.

Aber wenn auch das Symptomenbild sich mit der Annahme eines Hirntumors vereinigen liess, so sprach die Entwicklung dieses Symptomenbildes dagegen. Es fehlte die charakteristische allmähliche Steigerung der Tumorsymptome. Als durchaus ungewöhnlich muss dann auch das plötzliche Auftreten der stürmischen Erscheinungen im Anschluss an eine fieberhafte Erkrankung betrachtet werden. Dieser ganzen Entstehungsweise ist eine um so grössere Bedeutung beizumessen, als auch noch andere dem Bild des Hirntumors zukommende Züge vermisst wurden. So fehlte vor allem die Stauungspapille. Die Diagnose Tumor cerebri konnte mithin schon frühzeitig ausgeschieden werden. Der schliessliche Ausgang in Heilung beseitigte dann jeden Zweifel.

Der Zusammenhang des Leidens mit einer fieberhaften Erkrankung deutete vielmehr auf einen entzündlichen Prozess. Der Fall wies, namentlich im Anfang, mehrere meningitische Symptome auf. So sprach für Meningitis — in Frage kam nur ein sporadischer Fall von Meningitis cerebrospinalis — der ziemlich plötzliche Beginn der Erkrankung unter starker Störung des Allgemeinbefindens, und zwar mit heftigen Kopfschmerzen, die im Hinterhaupte und Nacken lokalisiert waren, mit Erbrechen und Benommenheit. Des weiteren liessen sich die anfangs auffallend engen, schlecht reagierenden Pupillen, die Hemiparese, die kortikalen Krämpfe, die gesteigerten Sehnenreflexe, die Kontrakturstellung des Beins im Sinne einer Meningitis verwerten. Auch das Kernig'sche Phänomen war anfangs positiv. Bei der Meningitis herrschen die All-

gemeinerscheinungen vor, hier spielten dagegen die Lokalerkrankungen eine bedeutungsvolle Rolle. Die Lähmungen bildeten sich schon sehr früh aus und blieben während der ganzen Krankheit bestehen, ja, nahmen im Krankheitsbild schliesslich den Hauptraum ein. Dies Verhalten der Ausfallserscheinungen weist darauf hin, dass der Prozess sich im wesentlichen in der Hirnsubstanz selber abspielen musste. Es ist für die Enzephalitis geradezu bezeichnend. Schliesslich sprachen auch der afebrile Verlauf, das Fehlen von Hyperästhesien, von Herpes und von Vermehrung der zelligen Elemente im Liquor cerebrospinalis gegen die Diagnose Meningitis.

Für eine syphilitische Erkrankung ergaben sich keine Anhaltspunkte.

Gegen Hirnabszess musste das Fehlen eines ursächlichen Momentes geltend gemacht werden; dann sprach der ganze Verlauf und der Ausgang ebenfalls dagegen.

Für die Annahme einer Apoplexie oder Enzephalomalazie bot sich bei dem zuvor gesunden 38jährigen Individuum keine Veranlassung; zudem sprach das klinische Gesamtbild dagegen.

So konnte die Diagnose „Encephalitis acuta haemorrhagica", gegen welche nichts von den beobachteten Erscheinungen sprach, mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden. Die akute Entwicklung der Krankheit mit ausgeprägten schweren allgemeinen Hirnerscheinungen und deutlichen Herdsymptomen, nicht zuletzt der baldige Ausgang in Heilung, wiesen auf einen enzephalitischen Prozess. Das Bestehen von Pulsverlangsamung und das Fehlen von Temperaturerhöhung, zwei Symptome, die zugunsten eines Hirntumors sprechen konnten, vermögen die Diagnose nicht zu erschüttern. Beide finden sich auch bei der Enzephalitis, das letztere sogar recht häufig.

Für eine infektiöse Grundlage des Leidens sprachen auch noch die ätiologischen Momente. Vor allem kam die oben berichtete fieberhafte Erkrankung (tuberkulöser Natur?) in Frage, die bereits abgeklungen war, als das Hirnleiden ausbrach. Pat. soll ausserdem — mehrere Tage vor dem Auftreten der Pleuritis — an Darmkatarrh gelitten haben. Weniger Bedeutung möchten wir einer anderen Entstehungsmöglichkeit beimessen: Pat. gibt an, 3—4 Wochen vor der Aufnahme von einer Bremse in den Daumen gestochen worden zu sein, worauf der ganze Vorderarm 3 Tage lang geschwollen gewesen sei und starke Schmerzen verursacht habe.

III. Enzephalitis-Formen mit Symptomen der multiplen Sklerose.

Den bisher geschilderten Krankheitsformen war fast durchweg eine ganz besondere Beteiligung des Grosshirns gemeinsam; sie liessen sich

daher meist dem Strümpell-Leichtenstern'schen Typus einordnen. Anders die nunmehr zu besprechenden Bilder, die sich von den vorigen dadurch unterscheiden, dass die Erscheinungen für ein Befallensein der Brücke, Medulla oblongata und Medulla spinalis sprechen und gewisse an die Symptomatologie der multiplen Sklerose erinnernde Eigenheiten aufweisen.

Dass zwischen bestimmten Verlaufsformen der multiplen Sklerose und der Enzephalitis Beziehungen bestehen, ist schon länger bekannt. Ueber die Art dieser Beziehungen herrscht freilich noch keine volle Einigkeit. Während auf der einen Seite z. B. durch Strümpell die Anschauung vertreten worden ist, dass die multiple Sklerose stets eine Erkrankung endogener Natur sei, „eine auf kongenitaler abnormer Veranlagung beruhende multiple Gliose", und dass die ätiologische Bedeutung von Intoxikationen und akuten Infektionen nicht sehr hoch veranschlagt werden dürfe, nimmt die Mehrzahl der Autoren an, dass die disseminierte Sklerose auch das Ergebnis einer Enzephalitis darstellen kann, in der Regel einer in Schüben verlaufenden Myelo-Enzephalitis. Diese Annahme stützt sich auf anatomische Befunde, die für ein Hervorgehen von sklerotischen Herden aus echt enzephalitischen sprechen. Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass sich für die typischen Fälle von multipler Sklerose eine entzündliche Genese nicht erweisen lässt, und dass es nur eine recht kleine Zahl von Fällen ist, die die oben genannte Beziehung zur Enzephalitis erkennen lassen. Für Beobachtungen dieser letzteren Art scheint uns jedenfalls die Fragestellung, ob es sich im konkreten Fall um eine „multiple Sklerose" oder um eine „Enzephalitis" handelt, eine ungenaue zu sein, insofern, als das Vorliegen der einen Erkrankung das andere Leiden nicht notwendig auszuschliessen braucht. Dennoch empfiehlt es sich, schon aus praktischen Gründen an einer Trennung beider Krankheiten festzuhalten. Aendert sich doch mit der Entscheidung, ob hinter dem akuten Prozess sich eine multiple Sklerose versteckt oder nicht, die Prognosenstellung ganz wesentlich. Während wir es im einen Falle mit einer progredienten Erkrankung zu tun haben, sind im anderen die Heilungsaussichten durchaus nicht so gering.

Den mit Zügen der multiplen Sklerose ausgestatteten Enzephalitisformen kommt also eine grosse praktische Bedeutung zu. So muss unser Bestreben darauf gerichtet sein, von vornherein die Natur der Erkrankung festzustellen. Oft ist es allerdings im Anfang gar nicht möglich, eine Entscheidung zu treffen, nicht selten stellt sich erst nach Abheilung der Enzephalitis heraus, dass eine multiple Sklerose vorliegt. So wurde bei folgendem aus der Oppenheim'schen Poliklinik

stammenden Fall anfangs die Diagnose „Enzephalitis“ gestellt, die dann später von Oppenheim in „multiple Sklerose“ berichtigt wurde:

Ein junges Mädchen erkrankt, ohne eine Ursache angeben zu können, mit Schwindel, Erbrechen, Sehstörung, Parästhesien in den Beinen. Bei der 14 Tage nach dem Krankheitsbeginn erfolgenden ersten Untersuchung war schon eine kleine Besserung eingetreten. Es findet sich Blicklähmung nach links, Parese der linksseitigen Gesichts- und Kaumuskulatur, starke Steigerung der Patellarreflexe, Herabsetzung der groben Kraft in den Extremitäten, rechts deutlicher als links. Augenhintergrund normal. Kein Intentionswackeln. Im Lauf von 3 Monaten Rückgang der Erscheinungen bis auf geringes Taubheitsgefühl in den Beinen. Bei einer 5 Jahre später ausgeführten Untersuchung bietet sich das typische Symptomenbild einer multiplen Sklerose dar, die später durch die Sektion bestätigt wurde.

Hier mögen noch 2 weitere kurze Mitteilungen Oppenheim's Platz finden. Häufige Schübe zeichnen den ersten Fall aus:

Pat. wurde vor $1^1/_2$ Jahren an akuter Neuritis optica behandelt; sie erkrankt jetzt plötzlich an Kopfschmerzen, Schwindel und Unsicherheit des Gangs. Diese Erscheinungen schwinden bald wieder. Ophthalmoskopisch findet sich temporale Abblassung der Papille. $^1/_2$ Jahr später hat Pat. wieder über Schwindel, Unsicherheit des Gangs zu klagen, der rechte Arm zeigt Intentionszittern. Auch diesmal klingen die Symptome in kurzer Zeit ab. Ein Jahr später tritt dann ein neuer Schub auf, der neben Schwindel und Kopfschmerz eine Lähmung des linken Fazialis, Akustikus und sensiblen Trigeminus, sowie Erschwerung der assoziierten Augenbewegung nach links unter Nystagmus mit sich führt. Abermals sind die Symptome in kurzer Zeit wieder verschwunden. Im nächsten Anfall, der sich nach einigen Monaten meldet, kommt es zu linksseitiger Ataxie, die sich bald wieder zurückbildet. Ausser der zu Beginn konstatierten temporalen Papillenabblassung, die subjektiv keine Störung hervorrief, zeigt Pat. in den anfallsfreien Zwischenzeiten keine krankhaften Befunde und fühlt sich gesund. Schliesslich kommt es zu dauernder Herabsetzung der Intelligenz.

Der zweite Fall gewinnt an Bedeutung durch den kausalen Zusammenhang, in dem die akute Erkrankung mit einer Influenzainfektion steht:

Die Mitteilung berichtet von einem Individuum, dessen beginnendes Leiden durch das Eingreifen einer schweren Influenza eine wesentliche Verschlimmerung erfährt. Im Anschluss an die Influenza treten die Erscheinungen einer Encephalitis pontis acuta auf: Parese des linken Abduzens und Fazialis, Dysarthrie und Dysphagie, Hemiparesis dextra. Die Symptome bilden sich nur teilweise zurück, um weiterhin fortzubestehen als stabile Symptome der multiplen Sklerose.

Oppenheim weist auf Grund eines reichhaltigen anatomischen Materials darauf hin, dass die bedeutenden Differenzen im histologischen

Verhalten, die sich bei den verschiedenen Fällen, ja auch unter den verschiedenen Herden des gleichen Falles finden, nicht immer in derselben Weise zu erklären sind. Einmal begegnen wir — entsprechend den zeitlich verschiedenen Schüben — älteren und frischeren enzephalitischen und sklerotischen Herden. Andererseits kann aber auch eine Kombination eines solchen Prozesses, der schon primär zu sklerotischen Herden führt, wie das für die typische Herdsklerose bezeichnend ist, mit einer akuten Myelo-Enzephalitis vorliegen. In diesem Fall ist die Genese der verschiedenen Herde keine einheitliche; ein Teil derselben ist ganz akut entstanden, ein Teil schleichend. Schon das klinische Verhalten wird vielleicht gewisse Rückschlüsse auf die Art des anatomischen Prozesses gestatten. So können wir wohl den letzteren Entstehungsmodus annehmen für einen Fall wie den letztgenannten von Oppenheim, wo schon vor Auftreten der akuten Enzephalitis leichte Anzeichen für eine disseminierte Sklerose bestanden. Die Schwierigkeiten, die einer sicheren Diagnosen- und damit Prognosenstellung in den Weg treten, sind oft sehr gross, im Beginn der ersten akuten Erkrankung manchmal unüberwindlich. Jedenfalls wird man in Fällen, wo eine Encephalitis pontis oder Myelitis bulbi vorliegt, immer nach Symptomen zu fahnden haben, die für das Vorliegen einer Herdsklerose sprechen. Auch die Aetiologie vermag in manchen Fällen Anhaltspunkte zu liefern. Der Beginn des Leidens ohne erkennbare Ursache spricht für eine multiple Sklerose, das Vorausgehen einer Infektionskrankheit für eine isolierte Enzephalitis. Es wäre jedoch verfehlt, wollten wir diesen Kriterien eine für die Diagnose ausschlaggebende Bedeutung beimessen. Denn einerseits gibt es zur multiplen Sklerose nicht in Beziehung stehende Fälle, die nicht auf eine vorausgegangene Infektion bzw. Intoxikation zurückgeführt werden können, andererseits kann auch einmal für das Entstehen einer akuten Attacke bei multipler Sklerose eine Infektionskrankheit eine grosse Rolle spielen. Ich weise hier nochmals auf den oben mitgeteilten Fall Oppenheim's hin, wo die schweren zerebralen Erscheinungen im Anschluss an eine Influenza-Erkrankung eintreten.

So wird es häufig erst nach Ablauf der akuten Erscheinungen gelingen, die wahre Natur des Leidens zu erkennen.

Neben den schon aufgezählten Fällen von atypischen Verlaufsformen der multiplen Sklerose verzeichnet die Literatur noch eine ganze Reihe von ähnlichen Beobachtungen. In neuerer Zeit haben namentlich Völsch, Koch, Marburg und Borchardt Beiträge zu diesem Kapitel geliefert. Da diese Formen aus den bereits genannten Gründen jedoch zur multiplen Sklerose gerechnet werden, sehen wir von der Mitteilung

derselben ab. In engerem Zusammenhang mit unserem Thema steht ein in der hiesigen Klinik beobachteter Fall. Er beansprucht insofern besonderes Interesse, als er eine Reihe von Erscheinungen aufweist, die im Sinne einer multiplen Sklerose zu sprechen schienen und dennoch in restlose Heilung ausging. Er musste also als eine abgeschlossene, isolierte Enzephalitis aufgefasst werden. Ueber den Fall möge etwas ausführlicher berichtet werden:

Frau Marie G., Lehrersfrau. Die 33jährige Frau stammt aus hereditär belasteter Familie. Eine Schwester ist an einem Rückenmarksleiden gestorben, ein Bruder ist geisteskrank. Die Eltern leben und sind gesund. Pat. hat zwei gesunde Kinder. Bei der zweiten Geburt — vor 8 Jahren — verlor sie viel Blut wegen Retention von Plazentarteilen. Im Anschluss daran lag sie längere Zeit krank, die Beine sollen gelähmt gewesen sein, sodass sie dieselben gar nicht bewegen konnte. Die Beschwerden schwanden vollständig. Vor zwei Jahren soll Pat. im Anschluss an eine Influenza-Erkrankung nur mit Mühe haben gehen können. Abgesehen von diesen beiden Erkrankungen war die Frau immer gesund.

Das jetzige Leiden begann mit einer unter hohem Fieber verlaufenden Angina. Unter ärztlicher Behandlung gingen die Erscheinungen im Hals und das Fieber zurück. Zwei Tage später stellte sich mit dem Auftreten der Menstruation heftiges Erbrechen ein. Zur gleichen Zeit machte sich auch eine auffallende Veränderung im psychischen Verhalten bemerkbar: Pat. wurde apathisch, mitunter auch sehr unruhig, schrie aus vollem Hals und in gellendem Ton, versuchte aus dem Bett zu springen, hatte einen ängstlichen Blick. Gab auf Befragen keine Antwort und lallte in unverständlichen Worten vor sich hin. Nahm keine Nahrung mehr zu sich, nur Wasser.

Am folgenden Tage soll die Zunge wie gelähmt gewesen sein. Pat. konnte nur mit Mühe sprechen. Auch das Schlucken fiel ihr sehr schwer. Lebhafter Kopfschmerz links hinten. Ueberführung in die hiesige Nervenklinik.

1. September. Status. Pat. ist nicht genau orientiert. Die Auffassung ist etwas verlangsamt, hie und da fällt Erschwerung der Wortfindung auf.

Die Pupillen reagieren rasch und ausgiebig, der Augenhintergrund zeigt keine Besonderheiten. Leichter Nystagmus. Sprache etwas verwaschen und undeutlich.

Es besteht Intentionstremor.

Die Bauchdeckenreflexe sind erhalten.

Patellarreflexe gesteigert. Kein Babinski. Der Gang ist sehr unsicher, taumelnd.

10. September. Der Zustand hat sich allmählich gebessert. Pat. ist klarer, die Sprache nicht mehr auffallend. Auch der Nystagmus ist schwächer geworden. Die Kranke ist jetzt nachmittags schon etwas ausser Bett.

15. September. Die Besserung hält an, auch der Intentionstremor ist geringer geworden, der Nystagmus fast vollständig verschwunden.

4. Oktober. Pat. wird ganz bedeutend gebessert entlassen.

Gegenwärtig — etwa $1^1/_2$ Jahre nach der Entlassung aus der Klinik — erfreut die Frau sich der besten Gesundheit; hat inzwischen ein kräftiges Mädchen geboren, das sie selbst stillt. Hat bedeutend an Gewicht zugenommen.

Die Krankheit weist eine ganze Reihe von Erscheinungen auf, die an multiple Sklerose denken lassen. Kopfschmerz, Dysarthrie, Dysphagie, Nystagmus, Intentionstremor, gesteigerte Sehnenreflexe, Gangstörung, das sind Symptome, die in ihrer Gesamtheit für Herdsklerose geradezu pathognomonisch sind, während sie mit einer anderen Krankheit zunächst nicht recht in Einklang gebracht werden können. Es liegt nahe, wenn man der einmal aufgenommenen Spur weiter nachgeht, auch die anamnestischen Angaben, dass Pat. schon früher zweimal erkrankt ist und damals nicht hat gehen können, in diesem Sinne zu verwerten, also eine chronische Herdsklerose anzunehmen, die nach langer Remission jetzt eine akute Verschlimmerung erfuhr. In der Tat können bei der multiplen Sklerose bisweilen ganz plötzlich unter Bewusstseinsverlust schwere zerebrale Symptome auftreten, die sich in relativ rascher Zeit wieder verlieren. Aber — und nun kommen wir auf die gegen die Diagnose „multiple Sklerose“ zu erhebenden Einwände zu sprechen — derartige akute Erscheinungen pflegen sich bei der typischen Sklerose in Form von apoplektischen Insulten bemerkbar zu machen. Um einen solchen handelt es sich im vorliegenden Fall aber nicht; die Lähmungserscheinungen entwickeln sich hier nicht auf einen Schlag, bei aufgehobenem Bewusstsein, sondern bilden sich nacheinander aus, und die psychischen Störungen sind einerseits nicht so tiefgreifend, andererseits länger andauernd und wechselvoller als beim apoplektischen Anfall.

Die ganze Entwickelung des Leidens scheint vielmehr für einen akut-infektiösen Prozess zu sprechen. Diese Annahme erfährt eine wichtige Bestätigung dadurch, dass der Erkrankung eine heftige Angina unmittelbar vorausgegangen ist. Es liegt also sehr nahe, auch hier, analog den oben erwähnten Fällen aus der Literatur, eine atypische, disseminierte Sklerose zu vermuten, für deren plötzliches Auftreten eine akute Enzephalitis verantwortlich zu machen wäre. Doch auch gegen diese Erklärung sprechen mehrere Umstände. Die Schübe einer Sklerose lassen in der Regel einen Zusammenhang mit einer vorausgegangenen fieberhaften Erkrankung nicht erkennen. Auch das Allgemeinbefinden pflegt nicht so hochgradig alteriert zu sein, wie in unserm Fall. Nicht in letzter Linie aber muss der Ausgang des Leidens in vollständige Heilung die Diagnose „multiple Sklerose“ hinfällig machen. Sodann ist noch hervorzuheben, dass der vorliegende Fall mehrere für Sklerose charakteristische und meist anzutreffende Symptome vermissen lässt. So fehlen Schwindelzustände und das in fast allen Fällen zu beob-

achtende Erlöschen der Bauchdeckenreflexe, das Abblassen der temporalen Papillenhälften; alles Symptome, die sich bei der Sklerose schon frühzeitig einzustellen pflegen. Dass auch die in der Anamnese angegebenen Erscheinungen (vorübergehende Lähmungen nach Geburt und nach fieberhafter Erkrankung) durchaus nicht auf eine gewöhnliche Sklerose hindeuten müssen, liegt auf der Hand.

Die Frage einer Hämorrhagie in der Medulla oblongata, die wir bereits streiften, bedarf keiner näheren Erörterung. Weder die klinischen Erscheinungen noch irgend welche ätiologische Momente könnten zugunsten eines solchen Prozesses angeführt werden. Von Gefässerkrankungen durfte bei der jungen, zuvor ganz gesunden Frau, die auch für eine luetische Erkrankung keine Anhaltspunkte bot, abgesehen werden; ein Trauma lag ebenfalls nicht vor. — Aus denselben Gründen liess sich Embolie oder Thrombose der Basilararterie, die sich klinisch ja nur wenig von der Apoplexie unterscheidet, ausschliessen.

Ein Tumor konnte von vornherein ausgeschlossen werden. Eine derartige plötzliche Manifestation mit stürmischen Erscheinungen lässt sich mit der Annahme einer Hirngeschwulst nur schlecht vereinigen. Zudem fehlten die wichtigen zerebralen Allgemeinsymptome der Pulsverlangsamung und Stauungspapille. Um von der Diagnose „Hirntumor" absehen zu können, brauchen wir also gar nicht erst die Tatsache heranzuziehen, dass das Leiden in Heilung ausging.

Es handelt sich also wohl um das isolierte, abgeschlossene Krankheitsbild einer akuten Enzephalitis mit besonderer Beteiligung des verlängerten Marks. So wird der ziemlich plötzliche Beginn der Erkrankung im Anschluss an die Angina, der akute Verlauf mit seinen gut ausgebildeten allgemeinen Hirnerscheinungen (Kopfschmerz, Erbrechen, Trübung des Sensoriums), denen sich die genannten Herdsymptome hinzugesellen, und schliesslich der Ausgang in Heilung verständlich.

IV. Psychosen bei Enzephalitis.

In jedem Fall von Enzephalitis zeigen sich die psychischen Funktionen mehr oder weniger gestört. Jedoch nur selten kommt es zu richtigen psychotischen Bildern, die so ausgesprochen sein können, dass die somatischen Erscheinungen von ihnen ganz in den Hintergrund gerückt werden. Es ist nicht leicht, eine Erklärung zu finden, warum gerade in manchen Fällen die psychischen Störungen dominieren. Wie eine Reihe von Beobachtungen zeigt, spielt für das Zustandekommen derselben die persönliche Disposition eine Hauptrolle. Es scheint danach, als ob nicht eine besondere Lokalisation des entzündlichen Prozesses für das Zustandekommen von psychischen Erkrankungen verantwortlich

zu machen ist, vielmehr dürfen wir die Erscheinungen in der Hauptsache wohl als Ausdruck einer besonderen individuellen Reaktion ansehen.

Diese psychischen Anomalien bei Enzephalitis bilden keine einheitliche und nosologisch selbständige Gruppe. Vor allem sind es Delirien, die sich recht häufig finden und auf deren schwächere Grade hier nicht eingegangen werden kann. Von besonderem Interesse erscheint in diesem Zusammenhang das Delirium acutum, das man in einem Teil der Fälle auf enzephalitische Prozesse zurückgeführt hat. Da diese Erkrankung jedoch nur klinisch-symptomatologisch als eine Einheit imponiert, dagegen eine Uebereinstimmung in den ätiologischen Faktoren, vor allem aber in den anatomisch-pathologischen Befunden nicht zeigt, muss bei der verschiedenartigen Natur des Leidens von einer eingehenden Besprechung desselben abgesehen werden.

Dagegen seien im folgenden solche psychischen Symptome hervorgehoben, die uns sonst als selbständige Psychosen bekannt sind und sich hier als Folgezustand der Enzephalitis finden. Es sind maniakalische und melancholische Zustandsbilder beschrieben worden, ferner solche, die an Dementia senilis, an Katatonie usw. erinnerten. Dass auch die Korsakow'sche Psychose hier angetroffen wird, liegt ja von vornherein sehr nahe. Die Intoxikation, die zu ihrem Zustandekommen erforderlich ist, spielt ja auch in der Aetiologie der Enzephalitis — speziell der Wernicke'schen Form — eine bedeutungsvolle Rolle.

In deutlicher Weise liegen belastende Momente bei der Patientin Stallmann's vor:

Die Vorgeschichte der im mittleren Lebensalter stehenden Frau berichtet von erblicher Belastung: Der Vater starb an Gehirnerweichung, die Mutter an Hirnschlag. Eine Schwester war geisteskrank, Pat. selbst litt in früheren Jahren dreimal an Anfällen leichter Geistesstörung. Die jetzige Erkrankung setzt ohne erklärliche Ursache plötzlich mit hochgradiger Aufregung, wirren Reden und starkem Bewegungsdrang ein. Pat. schläft nicht, nimmt keine Nahrung zu sich. Zugleich gewalttätig, zerreisst alle erreichbaren Gegenstände. Nach mehreren Tagen wird sie ruhiger, apathisch. Die Untersuchung findet Temperaturerhöhung, Steigerung der Patellar- und Sehnenreflexe; die rechten Extremitäten spannt Pat. im Gegensatz zu den linksseitigen beim Aufheben nicht an. Im linken Arm klonische Zuckungen, später heftige Krampfanfälle in der linken Körperhälfte. Bewusstsein aufgehoben, Puls beschleunigt. Unter hinzutretenden Lungen- und Herzerscheinungen tritt der Tod ein, im unmittelbaren Anschluss an einen letzten Anfall mit klonischen Zuckungen diesmal im rechten Fazialis und Arm. — Die Autopsie ergibt eine Encephalitis acuta haemorrhagica, die hauptsächlich die Rinde des rechten Stirnlappens und der Zentralwindungen betroffen hat. Das Herz weist Anzeichen einer beginnenden Endokarditis auf, und es gelingt hier der Nachweis von Influenzabazillen.

Nach dem ganzen Krankheitsbild, das sich plötzlich entwickelt und zu starker Benommenheit, zerebralen Reiz- und Ausfallserscheinungen führt, musste an eine entzündliche Erkrankung des Gehirns oder der Hirnhäute gedacht werden. Vor allem sprach aber das andauernde Fieber und die beginnende komplizierende Endokarditis dafür. Die Ausschliessung einer Meningitis gelang zu Lebzeiten der Patientin nicht, was wohl auf die durch die hochgradige Benommenheit verursachte Erschwerung der körperlichen Untersuchung und auf den foudroyanten Verlauf zurückzuführen ist. — Die Genese der Krankheit scheint auch hier von einer Influenzainfektion hergeleitet werden zu dürfen.

Ein Fall von Stegmann bietet das Bild einer Korsakow'schen Psychose. Einer vollständigen Mitteilung der Krankengeschichte bedarf es an dieser Stelle nicht, da dieselbe bereits im ersten Kapitel gelegentlich der Besprechung der epileptiformen Anfälle Aufnahme fand (S. 15). Es seien also nur noch einmal die in diesem Zusammenhang bemerkenswerten Züge wiedergegeben:

Mit dem Zurückgehen der Enzephalitis, die bemerkenswerterweise eine nahe Verwandtschaft zur Wernicke'schen Form erkennen lässt, stellt sich eine hochgradige Gedächtnisstörung heraus. Pat. vermag sich nicht mehr an das jüngst Erlebte zu erinnern. Er weiss nicht mehr, wie er in die Anstalt kam, kann sich nicht besinnen, was er in den Monaten vorher erlebt hat, und auch noch für weiter zurückliegende Zeiten bestehen grosse Gedächtnislücken. Im Anfang der Erkrankung konfabuliert Pat. etwas. Besonders auffallend erscheint aber die enorme Herabsetzung der Merkfähigkeit. Zu einer Zeit, wo die Auffassung nicht mehr herabgesetzt ist, zeigt Pat. sich derart vergesslich, dass das eben Wahrgenommene bereits in wenigen Augenblicken wieder vergessen ist. Er kann durchaus nicht behalten, dass er sich in Dresden befindet, besinnt sich nicht mehr, eben von seinen Angehörigen Besuch erhalten zu haben usw. Die Merkschwäche besteht auch noch, als Pat. entlassen wird. Er konnte auch später seine berufliche Tätigkeit wieder aufnehmen, klagt aber immer noch — über $^1/_2$ Jahr später — über unangenehme Vergesslichkeit.

Es liegt hier das ausgesprochene Bild einer Korsakow'schen Psychose vor. Während die Erinnerungsfälschungen zurücktreten, ist die Gedächtnisstörung und die Merkschwäche sehr hochgradig und überdauert alle anderen Symptome der Hirnerkrankung.

Die Kombination dieses amnestischen Symptomenkomplexes mit der hämorrhagischen Enzephalitis erscheint in Anbetracht der gemeinsamen Aetiologie beider Erkrankungen begreiflich. Von Alkoholismus, der am häufigsten die Grundlage bildet, wird in der Krankengeschichte allerdings nichts berichtet, und Stegmann ist geneigt, einen infektiösen Ursprung für das Leiden zu supponieren.

Von dem Bilde des senilen Blödsinns spricht Spielmeyer in einer seiner Beobachtungen. Der Fall wurde bereits im ersten Kapitel dieser Arbeit mitgeteilt.

Während in den oben angeführten Fällen die Psychose nur eine Komplikation der im übrigen wohlausgebildeten Enzephalitis darstellte, sei hier ein Krankheitsbild gestreift, das den enzephalitischen Symptomenkomplex meist gar nicht mehr erkennen lässt, während die psychischen Störungen ganz im Brennpunkt stehen und die höchsten Grade erreichen. Es handelt sich um das Delirium acutum, das sich von den gewöhnlichen Delirien bei Infektionskrankheiten durch den hohen Grad der Bewusstseinstrübung, der Verwirrtheit und motorischen Erregung auszeichnet und unter hohem Fieber rasch zum Tode führt. Wenn wir uns veranlasst sehen, dies Krankheitsbild wenigstens kurz zu berühren, so geschieht das deshalb, weil einige Autoren dasselbe auf eine Grosshirnenzephalitis zurückführen wollen. Am weitesten gehen hierin wohl Semidaloff und Weydenhammer, die an Hand einiger selbstbeobachteter Fälle, bei denen die Sektion deutliche enzephalitische Veränderungen ergab, und sich stützend auf einige Befunde anderer Forscher (Bianco und Piccini, Popoff u. a.) nun für alle Fälle von Delirium acutum eine akute hämorrhagische Enzephalitis annehmen. Sie betrachten das Delirium acutum als eine vollkommen isolierte Unterart aus der grossen Gruppe der Encephalitis acuta haemorrhagica und sind geneigt, die Erkrankung den von Wernicke, Strümpell und Leichtenstern beschriebenen Verlaufsformen ebenbürtig an die Seite zu stellen. Als bezeichnend für den von ihnen aufgestellten Typus sehen die Autoren eine hervorragende Beteiligung der Grosshirnrinde an.

Obwohl nun derartige Beobachtungen in der Literatur nicht vereinzelt dastehen, hiesse es doch über zahlreiche andere Mitteilungen hinwegschreiten, wollte man mit den genannten Autoren das Delirium acutum in jedem Fall als eine bestimmte Form der akuten hämorrhagischen Enzephalitis auffassen. Vielmehr muss auf Grund des anatomischen Materials betont werden, dass von entzündlichen Veränderungen in vielen Fällen nicht gesprochen werden kann, dass die autoptischen Befunde häufig negativ sind, oder dass nur Veränderungen nutritiver Art, Degenerationsprozesse gefunden werden.

So berechtigt auch vom klinisch-symptomatologischen Standpunkt aus die Zusammenfassung derartiger Fälle zu einem abgeschlossenen Krankheitsbild erscheinen mag, die grosse Verschiedenartigkeit der anatomischen Befunde und der ätiologischen Momente zwingt uns anzunehmen, dass das Delirium acutum keine Krankheit sui generis ist,

sondern nur eine besondere Verlaufsform von Infektions- bzw. Intoxikationspsychosen. Es erscheint also angezeigt, auch in diesen Fällen den für die klassischen Enzephalitiden geltenden Symptomen nachzuspüren und nur da von „Enzephalitis" zu reden, wo die somatischen Krankheitssymptome deutlich nachzuweisen sind.

Wir wollen das Kapitel der „Psychosen bei Enzephalitis" mit einem Fall der hiesigen Klinik schliessen.

Der Fall zeigt eine bei der Enzephalitis-Erkrankung auftretende schwere depressive Verstimmung.

Es handelt sich um eine Frau von 35 Jahren, die Weihnachten 1910 plötzlich mit influenzaartigen Symptomen erkrankte. Der Mann litt zu dieser Zeit an einer Angina, die Mutter an Influenza. Seit ihrer Erkrankung klagt Pat. über Kopfschmerzen, Uebelkeit und Brechneigung; nimmt nur sehr wenig Nahrung zu sich. In den letzten Tagen war sie sehr aufgeregt, angeblich infolge von ehelichen Unstimmigkeiten. Am Tage vor der Aufnahme begeht sie Suizidversuch, wegen unglücklicher Liebe und weil sie sich von ihrem Mann vernachlässigt glaubt. Am 15. 2. Aufnahme in die Klinik.

Status: Die Frau befindet sich in etwas reduziertem Ernährungszustand, ist von sehr grazilem Bau. Die Schleimhäute sind blass. An den inneren Organen finden sich keine pathologischen Veränderungen. Die Pupillen sind gleich, mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Augenhintergrund normal. Der Kornealreflex ist beiderseits erhalten. Bei Blick nach rechts tritt Nystagmus auf. Gesicht und Zunge beiderseits gleich gut innerviert. Die Bauchdeckenreflexe sind vorhanden. Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen; desgleichen trophische Störungen. Es besteht Tremor der rechten Hand; in den unteren Extremitäten keine Herabsetzung der Motilität, aber starke Steigerung der Patellarreflexe; beiderseits Fussklonus. Babinski ist rechts zweifelhaft, links deutlich. Die linke untere Extremität zeigt eine leichte Hypertonie. Pat. hält sich sehr unsicher auf den Füssen; ausgesprochener Romberg. Die Sensibilität zeigt keine groben Störungen.

18. 2. Deutliche Fazialisschwäche der rechten Seite. Die perimetrische Untersuchung ergibt für das rechte Auge temp. 45^0, nas. 50^0, für das linke temp. 90^0, nas. 50^0. Pat. nimmt nur wenig Nahrung zu sich, muss erbrechen. Ist ziemlich apathisch, somnolent, ohne aber richtigen Schlaf zu finden.

19. 2. Pat. äussert heute früh spontan, sie glaube etwas im Kopf zu haben. Sie empfindet Schmerzen im Hinterhaupt, die zeitweise recht heftig werden. Die Lidspalte ist rechts enger als links. Die Augenbewegungen sind vollkommen frei, Nystagmus heute nicht vorhanden. Fazialisdifferenz ausgesprochen. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Keine Adiadochokinese. Babinski nicht deutlich, Oppenheim'sches Phänomen links vorhanden. Beiderseits Fussklonus. Gegen Mittag Temperatursteigerung auf $37{,}7^0$. Deutliche Schwäche der linken Hand und des linken Beines. Pat. klagt über zunehmende Schwäche und über Nebel vor den Augen, sieht die Gegenstände

unklar. Sie empfindet dauernd, auch ohne Nahrungsaufnahme, Uebelkeitsgefühl.

20. 2. Das Allgemeinbefinden hat sich verschlechtert. Es besteht starke Druckschmerzhaftigkeit im Hinterkopf rechts, sehr starkes Schwindelgefühl bei geringen Bewegungen, aber auch schon in der Ruhe. Behält die Nahrung kaum bei sich, erbricht wiederholt gallig gefärbte Flüssigkeit. Die Körpertemperatur beträgt 37,8°, der Puls ist etwas beschleunigt. Urin frei. Der Augenhintergrund ist normal. Bei Blickendstellung nach rechts Nystagmus. Es besteht beiderseits Fussklonus. Babinski links fraglos vorhanden.

21. 2. In der Nacht heftiger Schwächeanfall mit Erbrechen. Zähneknirschen. Die allgemeine Prostration nimmt zu. Leichte Nackensteifigkeit, besonders bei Bewegungen gegen die Brust. Tremor der rechten Hand, der bei Bewegungen zunimmt.

22. 2. In der Nacht wiederum Zustand von grosser Schwäche, mit Erbrechen, starkem Uebelkeitsgefühl, kleinem und verlangsamtem Puls. Am Nachmittag tritt wesentliche Besserung ein. Die Stimmung der Kranken wird besser; empfindet keine Brechneigung mehr und nimmt genügend Nahrung zu sich. Kopfschmerzen und Schwindel werden geringer. Die Nackensteifigkeit und Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen des Kopfes nach vorn haben nachgelassen. Puls regelmässig. Die Fazialisdifferenz ist noch deutlich. Babinski besteht nicht mehr, doch beiderseits Patellar- und Fussklonus.

23. 2. Die Besserung hält an. Pat. ist tagsüber munter. Es besteht noch etwas Schwindel und schwerer Kopf. Objektiver Befund wie gestern. Gegen Abend Erbrechen.

24. 2. Allgemeinzustand besser, doch empfindet Pat. mehr Schmerzen im Hinterkopf.

25. 2. Immer noch leichtes Fieber. Brechneigung ist nicht mehr vorhanden, dagegen besteht vollkommene Appetitlosigkeit. Der Puls ist zeitweise etwas beschleunigt, im ganzen aber verlangsamt.

27. 2. Das Allgemeinbefinden ist wesentlich besser. Schlaf Nachts genügend. Nur noch unbedeutende Schmerzen in der Nackengegend. Bei der Palpation des Abdomens fällt eine leichte Resistenz und Druckschmerzhaftigkeit in der Appendix-Gegend auf, es ist dort ein etwa kleinfingergliedgrosser Wulst zu fühlen. Der Stuhl ist ganz regelmässig.

1. 3. Beim Gehen noch geringer Schwindel. Neurologisch findet sich nur Fussklonus beiderseits sowie zeitweise eine leichte Fazialisdifferenz.

4. 3. Die Besserung macht weitere Fortschritte. In der Appendix-Gegend noch eine kirschkerngrosse Vorwölbung.

7. 3. Der Schlaf ist auch ohne Schlafmittel gut. Pat. verträgt wieder leichte Kost. Es bestehen weder Schwindelgefühl, noch Kopfschmerzen oder Druckschmerzhaftigkeit am Hinterkopf.

10. 3. Beim Gehen empfindet Pat. keinen Schwindel mehr. Neurologisch finden sich nur noch sehr gesteigerte Patellarreflexe sowie Fussklonus links, der aber an Intensität abnimmt.

14. 3. Als gebessert nach Hause entlassen, mit leichter Druckschmerzhaftigkeit in der Appendix-Gegend.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal kurz den Verlauf des Leidens: Bei der Frau stellen sich im Anschluss an eine Influenzainfektion Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Brechneigung ein. Es entwickelt sich ein Zustand hochgradiger psychischer Aufregung mit depressiven Ideen. Letztere gewinnen eine solche Stärke, dass Pat. einen Suizidversuch unternimmt. Bei der Aufnahme bieten sich Symptome einer organischen Hirnerkrankung. Neben der Beteiligung des Sensoriums und den schon genannten zerebralen Allgemeinerscheinungen wird Nystagmus, Tremor der rechten Hand bei intendierten Bewegungen, starke Steigerung der Sehnenreflexe, Babinski und Romberg festgestellt. In den nächsten Tagen gesellen sich als weitere Herdsymptome Paresen im Gebiet des rechten Fazialis und Okulomotorius hinzu, ferner Schwäche der linken Hand und des linken Beins. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich noch: häufiges Erbrechen, heftige Kopfschmerzen und Druckschmerzhaftigkeit im Hinterhaupt, Nackensteifigkeit, Anfälle von Hirndruck. Die Temperatur ist fortdauernd erhöht, der Puls meist deutlich verlangsamt. In kurzer Zeit bilden sich die Erscheinungen wieder zurück, schliesslich besteht nur noch ein geringes Schwindelgefühl beim Gehen und Steigerung der Sehnenreflexe. Die Krankheit geht in Heilung aus.

Die vorausgegangene Influenza und die akute fieberhafte Art der Erkrankung mit zerebralen Erscheinungen liess sofort einen akuten entzündlichen Prozess des Zentralnervensystems ins Auge fassen. Ein Hirntumor kam also von vornherein nicht in Frage, trotz der bisweilen sehr ausgesprochenen Hirndrucksymptome; zudem fehlten Veränderungen im Augenhintergrund. Ebensowenig brauchte der weitere Verlauf des Leidens abgewartet zu werden, um einen Hirnabszess auszuschliessen. Gegen die Annahme eines solchen sprach auch das Fehlen eines ursächlichen Moments.

Von infektiösen Erkrankungen konnte zunächst eine Meningitis cerebrospinalis (sporadischer Fall) in Betracht kommen. In diesem Sinn liess sich der fieberhafte Beginn des Leidens, der heftige Hinterhauptschmerz, die Nackensteifigkeit, das Erbrechen und die Trübung des Bewusstseins deuten. Hierzu passten auch die Störungen von seiten der Hirnnerven, der Nystagmus, die Ptosis des rechten Augenlids. Es fehlte jedoch manches zu dem Bilde der Meningitis, und vieles musste durchaus dagegen sprechen. So vermissen wir den Herpes labialis, die Einziehung des Abdomens, die Hauthyperästhesie. Vor allem muss gegen die Annahme einer Meningitis eingewendet werden, dass das Leiden hier im Gefolge einer Influenza auftrat, und dass sich in der Symptomatologie frühzeitig Herdsymptome einstellten, die sich im weitern Krankheitsverlauf ziemlich stabil erhielten und noch andauerten, nachdem das psychische Verhalten schon wieder zur Norm zurückgekehrt war.

Gerade dieses Verhalten spricht dagegen sehr für eine akute hämorrhagische Enzephalitis; sowohl die Influenzagenese als der akute fieberhafte Verlauf des Hirnleidens und der günstige Ausgang passen gut zu dieser Annahme.

Was die Symptomatologie für sich anlangt, so verlangt diese vielleicht noch eine Abgrenzung gegen die multiple Sklerose. Wie wir im vorigen Abschnitt sahen, kann die disseminierte Sklerose in Form eines akuten Anfalls auftreten und dann eine Heilung der „Enzephalitis" vortäuschen, wo nur eine Remission der Sklerose eingetreten ist. Der mitgeteilte Fall zeigt mehrere Eigenheiten, die an multiple Sklerose denken lassen. Dazu gehören vor allem der Nystagmus und der — allerdings im linken Arm nicht vorhandene — Intentionstremor. Auch das Romberg'sche Phänomen, die lebhafte Steigerung der Sehnenreflexe, das Babinski'sche Zeichen, die Kopfschmerzen und besonders die Schwindelzustände fügen sich gut in die Symptomatologie der Herdsklerose ein. Aber, wie schon oben gesagt wurde, es ist lediglich das Symptomenbild, das zu der eben angestellten differentialdiagnostischen Betrachtung berechtigen konnte. Denn sowohl die Aetiologie als der Ausgang in restlose Heilung sprechen gegen multiple Sklerose. Schliesslich liess das Krankheitsbild selbst wichtige Symptome der Sklerose vermissen, wie Verschwinden der Bauchdeckenreflexe, temporale Abblassung der Pupillen und Sprachstörung.

Ebenso wenig kommen Blutung, embolische oder thrombotische Vorgänge in Betracht. Die Krankheit setzt nicht unter dem Zeichen des apoplektischen Insultes ein, sondern erreichte erst allmählich ihren Höhepunkt. Ausserdem würden wir bei der vorher gesunden Frau, deren Herz und Gefässsystem sich intakt zeigte und bei der keine Anzeichen für eine luetische Erkrankung vorhanden waren, vergeblich nach ätiologischen Umständen suchen.

Wir bleiben also bei der Annahme einer akuten hämorrhagischen Enzephalitis. Diese ist insofern keine typische „Influenza-Enzephalitis", als weniger das Grosshirn als der Hirnstamm und das Kleinhirn den Sitz des entzündlichen Prozesses bilden.

Das, was uns die Veranlassung gegeben hat, den Fall mitzuteilen, ist nicht der Verlauf des Leidens, sondern der bemerkenswerte Beginn mit schweren psychischen Störungen. Erst die körperliche Untersuchung zeigte dann, dass der Erkrankung eine organische Hirnerkrankung zugrunde liegen musste.

Das im Vorstehenden mitgeteilte klinische Material zeigt, dass das Krankheitsbild der Enzephalitis durch besondere Lokalisation und durch

individuelle Disposition ein äusserst variables sein kann, dass die Erkennung des Leidens oftmals auf die grössten Schwierigkeiten stösst und daher die atypischen Fälle der Enzephalitis das lebhafteste Interesse des Klinikers auch weiterhin beanspruchen müssen.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinen hochverehrten Lehrern Geheimrat Wollenberg für die gütige Ueberlassung des Materials und Herrn Professor Rosenfeld für die Anregung zu dieser Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Berger, Ueber einen unter dem Bild des Tetanus verlaufenden Fall von Influenza-Enzephalitis. Med. Klinik. 1908. Bd. 4. Nr. 23. S. 861.

Bilhaut, Complications cérébraux-spinaux de la grippe. Bullet. et mémoire de la soc. de thér. 1891. p. 22—23. (Zitiert nach Oppenheim-Cassirer.)

van Deventer, Ueber Influenza, verbunden mit Nerven- und Geisteskrankheiten. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1890. S. 49.

Erlenmeyer, Jackson'sche Epilepsie nach Influenza. Berliner klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 13. S. 295.

Flatau, Zur Kasuistik der akuten nichteitrigen Enzephalitis. Berliner klin. Wochenschr. 1899. S. 388.

Fürbringer, Zur Kenntnis schwerer organischer Hirnleiden im Gefolge von Influenza. Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 45.

Higier, Ein Fall von Encephalomyelitis diffusa. Gazetta lekarska. 1907. (Polnisch.)

Derselbe, Ein geheilter Fall von Encephalitis acuta circumscripta. Medycyna. 1908. (Polnisch.)

Köppen, Ueber Enzephalitis. Arch. f. Psych. 1898. Bd. 30. S. 954.

Laache, Til encefalit sporgsmaalet. Kasuistiska meddelser. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1906. No. 1.

Derselbe, Ueber akute Enzephalitis und zerebrale Thrombose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 72. S. 209.

Landgraf, Sitzung der Gesellschaft der Charitéärzte. Berliner klin. Wochenschrift. 1890.

Leichtenstern, Mitteilungen über die Influenzaepidemie in Cöln. Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 509 u. 642.

Mills, Circumscribed haemorrhagic cortical encephalitis with the report of a case etc. Review of neurology and psychiatry. Vol. V. No. 2. p. 89.

Nauwerk, Influenza und Enzephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1895. S. 393.

Nissl, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1904. S. 225.

Nonne, Zur Pathologie der nichteitrigen Enzephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. 18. S. 1.

Derselbe, Ueber Fälle vom Symptomenkomplex „Tumor cerebri" usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905. Nr. 27. S. 161.

Oppenheim, Zur Pathologie der disseminierten Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1887. S. 204.

Derselbe, Zur Prognose der akuten nichteitrigen Enzephalitis. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1895. S. 375.

Derselbe, Beitrag zur Prognose der Gehirnkrankheiten im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 12 u. 13.

Oppenheim u. Cassirer, Die Enzephalitis. Wien 1907. Alfred Hölder.

Rosenfeld, Ueber Enzephalitis des Tractus opticus. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905. S. 131.

Schmidt, Akute primäre hämorrhagische Enzephalitis. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. S. 703.

Semidaloff u. Weydenhammer, Zur Frage des Delirium acutum. Neurolog. Zentralbl. 1898. S. 188.

Spielmeyer, Zur Symptomatologie der Grosshirnenzephalitis, speziell über eine epileptische Form dieser Erkrankung. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1904. Nr. 27. S. 173.

Stallmann, Ueber Poliencephalitis haemorrhagica corticalis. Allgem. Zeitschrift. f. Psych. 1899. Bd. 56. S. 606.

Stegmann, Ueber Encephalitis haemorrhagica acuta. Münchener med. Wochenschrift. 1902. S. 1221.

Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 17. Aufl.

Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit, Georg Henning, wurde am 20. April 1889 zu Strassburg i. Els. als Sohn des Universitätsprofessors Rudolf Henning geboren. Vom Herbst 1898 ab besuchte er das Lyceum zu Strassburg, das er im Sommer 1907 mit dem Zeugnis der Reife verliess.

Im Herbst 1907 bezog derselbe die Universität zu Strassburg, studierte den darauffolgenden Sommer in München und kehrte dann wieder an die Strassburger Universität zurück. Er hörte bei den Herren Schwalbe, Hofmeister, Ewald, Braun, Thiele, Goette, Rückert, Goebel.

Nach Ablegung der ärztlichen Vorprüfung in Strassburg bezog derselbe im Sommer 1910 für zwei Semester wieder die Universität zu München und hörte bei den Herren v. Müller, Kraepelin, Eversbusch, Klaussner, v. Malaisé.

Die letzten drei Semester seiner Stndienzeit verbrachte derselbe in Strassburg. Hier besuchte er Vorlesungen und Kurse bei Chiari, Wenckebach, Madelung, Fehling, Czerny, Wollenberg, Schmiedeberg, Uhlenhuth, Hertel, Wolff, Bayer, E. Meyer, Manasse, Cahn, Ledderhose, Pfersdorff, Gulecke, v. Tabora.

Nach Ablegung der ärztlichen Prüfung im Dezember 1912 trat derselbe am 1. Januar 1913 ins praktische Jahr ein. Fünf Monate arbeitete er an der psychiatrischen und Nervenklinik zu Strassburg; seit dem 1. Juni beschäftigt er sich an der Hautklinik.